UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1949-1950 — N° 41

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA HERNIE DIAPHRAGMATIQUE DU NOUVEAU-NÉ ET DU NOURRISSON

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 8 mars 1950

PAR

Norbert-Yvon LAGRANGE

Diplômé de Médecine du Travail,
Diplômé de Médecine coloniale,
Diplômé d'Hygiène,
Diplômé de Biologie et de Médecine appliquée à l'Éducation physique et aux Sports,
Diplômé de Biologie et de Médecine appliquée à l'Aéronautique.

Né à MARMANDE (Lot-et-Garonne), le 25 février 1923

Examinateurs de la Thèse	MM. FONTAN, professeur	*Président.*
	DUPÉRIÉ, professeur	*Juges.*
	DESPONS, agrégé	
	VERGER, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6

1950

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538105_0076

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1949-1950 — N° 41

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA HERNIE DIAPHRAGMATIQUE DU NOUVEAU-NÉ ET DU NOURRISSON

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 8 mars 1950

PAR

Norbert-Yvon LAGRANGE

Diplômé de Médecine du Travail,
Diplômé de Médecine coloniale,
Diplômé d'Hygiène,
Diplômé de Biologie et de Médecine appliquée à l'Éducation physique et aux Sports,
Diplômé de Biologie et de Médecine appliquée à l'Aéronautique.

Né à MARMANDE (Lot-et-Garonne), le 25 février 1923

Examinateurs de la Thèse

MM. FONTAN, professeur ..... *Président.*
DUPÉRIÉ, professeur .....
DESPONS, agrégé ..... *Juges.*
VERGER, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6

1950

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN HONORAIRE : M. R. DUPÉRIÉ.

DOYEN : M. PORTMANN.

ASSESSEUR : M. CHELLE.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, H. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY CARLES, LEURET, PERY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
id	CREYX.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	MASSÉ.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clin. des maladies infectieuses	DAMADE.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Chimie biologique et médicale	MACHEBOEUF.
Clinique gynécologique	MAGENDIE.	Physique méd. et pharmaceutique.	PIFFAULT.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Anatomie	VILLEMIN.	Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Anatomie générale et histologie.	N...	Clin. des mal. des voies urinaires	DARGET.
Hygiène et clin. de la tubercul.	PIÉCHAUD	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Médecine légale et du Travail.	DERVILLÉE	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	REBOUL.	Toxicologie et hygiène appliquée.	CASTAGNOU.
Chimie	CHELLE.	Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ
Matière médicale	GOLSE.	Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN.
Pharmacie	VITTE	Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Physiologie	FABRE.	Thérapeutique	BROUSTET.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.		

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. PERRENS (Maladies mentales) — DUFOUR (Anatomie); MESNARD (Pharmacie).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

	MM.		N
Parasitologie	PAUTRIZEL.	Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE.
Physiologie	Mlle ROUGIER.	Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER.
Bactériologie	MOUSTARDIER	Pharmacie (3e Section)	CAZAUX.

MAITRE DE CONFÉRENCES

M. BLANQUET (Physique pharmaceutique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Médecine générale	SARIC.	id.	CHASTRUSSE.
id	DUBARRY.	Ophtalmologie	BESSIÈRE.
id.	F.-J. TRAISSAC	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BERGOUIGNAN.	Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Chirurgie générale	LÉVY.	Histologie	MAYER.
id.	POUYANNE.	Pédiatrie et Puériculture	VERGER.
id.	LAUMONIER	Méd. légale et méd. du travail.	L'EPÉE.
id.	CHAVANNAZ.	Electroradiologie	LACHAPÈLE.
Chimie biologique	TAYEAU.	Odonto-stomatologie	MARONNEAUD
Obstétrique	MAHON.	Urologie	LANGE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	DUFOUR.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Accouchements	MAHON.	Organographie et Physiol. végét.	TEMPERE.
Puériculture	N...	Chimie biologique	NEUZIL.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI. COUSTOU.	Pathologie chirurgicale	LAUMONIER.
Anatomie	RIGAUD.	id.	VILLAR.
Chimie minérale	BABIN.	Zoologie pharmaceutique	BAILENGER.
Cryptogamie	LAUBIE.	Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE — A MA MERE

Auxquels je dois tout.

Leur vie toute de travail et de probité me sera toujours le plus cher exemple.

Qu'ils trouvent ici l'affectueux hommage de leur fils reconnaissant.

A MA FEMME

Compagne affectueuse de ma vie d'étudiant. Avec toute ma tendresse.

A MON FILS

Venu égayer la dernière année de mes études.

A MES BEAUX-PARENTS

Qui, dès le premier jour, m'ont reçu comme un fils.

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A LA MEMOIRE

DE M. LE PROFESSEUR C. SIGALAS

Doyen honoraire de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux,
Membre de l'Académie de Médecine,
Commandeur de la Légion d'honneur,

Qui nous fit le très grand honneur de diriger nos pas chancelants durant le début de nos études et nous montra les beautés de notre art.

Ses judicieux conseils ainsi que ses actes de vertu resteront toujours présents à notre mémoire pour être les modèles et les guides de toute notre vie.

A TOUS MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

ET A LA FACULTE DE MEDECINE DE BORDEAUX

Tous ont semé la parole : si la moisson n'en est pas meilleure, la faute n'en est point à la graine, ni aux semeurs, mais à la mauvaise qualité du terrain.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur agrégé Pierre VERGER

Médecin des Hôpitaux.

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et communiqué ses observations personnelles.

Nous lui exprimons notre profonde reconnaissance pour ses conseils éclairés et pour la bienveillance dont il nous a entouré.

A MON JURY DE THESE

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FONTAN

Professeur de Clinique médicale des enfants,
Médecin des Hôpitaux,
Officier d'Académie.

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider cette thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

HERNIE DIAPHRAGMATIQUE

DU NOUVEAU-NÉ ET DU NOURRISSON

PLAN

CHAPITRE I. — *Historique.*

CHAPITRE II. — *Définition. Classification.*

CHAPITRE III. — *Embryologie :*

— Période embryonnaire.

— Période fœtale.

CHAPITRE IV. — *Pathogénie.*

CHAPITRE V. — *Anatomie pathologique.*

CHAPITRE VI. — *Etiologie.*

CHAPITRE VII. — *Etude clinique de la H. D. C. du nouveau-né.*

CHAPITRE VIII. — *Etude clinique de la H. D. C. du nourrisson.*

Deux observations inédites.

CHAPITRE IX. — *Diagnostic positif.*

CHAPITRE X. — *Diagnostic clinique différentiel.*

CHAPITRE XI. — *Diagnostic radiologique.*

CHAPITRE XII. — *Evolution. Pronostic.*

CHAPITRE XIII. — *Traitement.*

CONCLUSIONS.

BIBLIOGRAPHIE.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Si la littérature médicale sur la hernie diaphragmatique (H. D.) de l'adulte est assez riche pour nous offrir une ample documentation, par contre, la H. D. du nouveau-né et du nourrisson n'a trouvé que peu d'historiens. Hippocrate, dans l'antiquité, n'a pas décrit à proprement parler la H. D., cependant il a mentionné « les déchirures du diaphragme » qu'il considère comme fatalement mortelles.

En fait, l'histoire de la hernie diaphragmatique ne commence qu'au XVII[e] siècle avec Ambroise Paré, qui rapporte en 1610 deux observations de H. D. authentiques chez l'adulte (*Œuvres*, 10[e] éd., liv. X, chap. XXXII). A sa suite, mais deux cents ans plus tard, en 1829, Dreyfus réunit 55 cas de H. D. congénitales, et cette même année voit la thèse de Chauvel.

Les travaux vont alors se succéder rapidement : Sterling (1834) apporte sa contribution sur la question; Lambon (1839) différencie les H. D. en hernies congénitales et hernies acquises; en 1842, c'est la thèse d'Auzelly.

Boodwitch en 1865, dans une étude statistique, réunit 88 cas de H. D. durant la période 1610-1846.

Certains auteurs, en anatomistes, tentent d'expliquer la hernie par l'étude de l'embryologie du muscle diaphragmatique; d'autres, au contraire, veulent élucider l'embryologie du diaphragme par l'étude de la hernie.

Mais tous, à la suite de Lambon, discutent sur la nature congénitale ou acquise de la hernie, différenciation, il est vrai, capitale à faire.

La question clinique est rarement abordée, et les signes positifs, éléments du diagnostic, ne sont pas bien mis en

relief. Quant à la question du traitement, elle est laissée dans l'ombre, et se borne à quelques mesures qui font sourire le chirurgien thérapeute moderne : bandage de corps serré ou vésicatoires à l'épigastre en cas d'étranglement.

Le traitement chirurgical de la H. D. était à l'époque à ce point ignoré que Duguet, dans sa thèse en 1866, pouvait écrire : « Viendrait-il à l'idée d'un chirurgien de vouloir porter le couteau sur le diaphragme ? » Mais cet auteur fait, par ailleurs, avancer la question, en différenciant pour la première fois les hernies sans sac des hernies avec sac.

Cependant, quelques innovateurs faisant preuve de hardiesse, tels Bowditch en 1855 et surtout Péan en 1880, pensent qu' « en cas d'étranglement interne, lorsque l'issue fatale est certaine, on est autorisé à intervenir pour aller dégager l'anse herniée ». Mais, en fait, les premières interventions furent pratiquées sur des malades présentant des signes d'occlusion intestinale et chez lesquels le diagnostic de H. D. n'avait même pas été envisagé.

Les insuccès de ces opérations eurent le seul mérite de montrer les difficultés d'accès sur la coupole diaphragmatique.

En 1889 paraît la thèse de Rouvier, en 1893 celle de Schneider, tous deux traitant des H. D. congénitales.

En 1899, Gautier en publie 101 cas. L'auteur s'efforce de prouver que le diagnostic de cette malformation peut être posé plus facilement qu'on le pensait jusqu'alors. Sur ces 101 observations, il relate 4 cas de H. D., dont le diagnostic avait été posé avant la mort par Pinard et Mme Henry, et dit que dans 8 autres cas il y avait eu simple présomption, les battements cardiaques étant perçus à droite.

Au début de ce siècle, les travaux vont s'amonceler; ce sont ceux de Porak et Durante, de Planchu, de Lenormand, ceux de Nau et la thèse qu'il inspira à Paillard sur la classification des hernies d'après l'embryologie du diaphragme.

En 1907, Gaillard traite dans une étude d'ensemble la H. D. de l'adulte et celle du nouveau-né; son travail est repris quel-

ques années plus tard par Vanesson qui, en 1911, écrit sa thèse sur ce même sujet.

En 1913, Kienböck (*Forts. a-d. Geb. Rœntgenstrahlen*, 1913-1914) a colligé 22 cas de H. D. des nourrissons et des enfants.

Mais c'est à l'occasion de la première guerre mondiale que la question des H. D. prend un grand essor. Les très nombreuses H. D. traumatiques causées par des faits de guerre et rapportées dans la thèse magistrale de Quénu attirent l'attention sur les hernies diaphragmatiques en général.

En outre, l'usage de plus en plus facile et répandu de la radioscopie fait reconnaître, à l'occasion d'examen systématique, des H. D. latentes sans signes cliniques; à tel point que cette malformation, qui semblait jadis exceptionnelle, se rencontre aujourd'hui avec une fréquence relative en pédiatrie. « Ce n'est plus une curiosité d'amphithéâtre, écrit J. Quénu dans sa thèse en 1920, mais une maladie qu'un médecin doit connaître, parce qu'il peut la guérir. »

J. S. Latta (Congénital déficiency of diaphragm, *Amer. Journ: of Dis. of child.*, oct. 1922) a étudié la question sur la table d'autopsie.

Il faut remarquer que jusqu'en 1907, les auteurs avant Gaillard avaient surtout étudié la H. D. chez l'adulte, les nourrissons et les nouveau-nés n'étant que très exceptionnellement signalés.

Giffin, en effet, n'a trouvé avant 1912 que 6 cas de H. D. au-dessous de 5 ans, et pour montrer la difficulté du diagnostic signale que sur 650 cas de H. D. en général, 15 seulement avaient été reconnus pendant la vie.

Depuis cette époque et jusqu'en 1929 (*Amer. Journ. of dis. of child.*, août 1929), Harry M. Greenwald et Morris Steiner de Brooklyn ont compté 84 cas jusqu'à 10 ans, dont 25 reconnus pendant la vie.

Cette affection apparaît de plus en plus fréquente depuis que l'on y pense davantage et depuis l'ère radiologique.

En 1922, G. Schreiber, rapporte 6 cas de H. D. reconnus

cliniquement, dont 5 se rapportaient à des nourrissons (3 nouveau-nés) et 1 à un garçon de 7 ans. Des travaux, thèses ou publications vont alors apparaître nombreux, tant en France qu'à l'étranger.

Louste, Fatou et Lucy, en 1921, étudient le diagnostic de la H. D. et de l'éventration diaphragmatique.

Dauch publie sa thèse à Montpellier en 1923 sur la H. D. du nouveau-né et du nourrisson.

Fatou (1924) et Duval à la même date font des publications.

Dumesny (1926), Lecène (1927), Schwartz et Leriche (1928), Gory (1929), Pélissier (1931), Quénu (1931), Soupault (1932), Pyth (1932), publient des travaux ou font des rapports à la Société de chirurgie, où la question du traitement est surtout discutée.

En 1933, Sergent, Kourilsky et Robert signalent des accidents pulmonaires aigus, accompagnant les hernies diaphragmatiques, accidents déjà vus par Legay dans sa thèse de Paris (1920).

La même année, Contat étudie la pathogénie des H. D., et Merget et Leuret consacrent une revue générale à la H. D. de l'enfant.

Pierret et Breton (1934) individualisent les formes cliniques de la H. D. chez l'enfant.

Trémolières, Tardieu et Caquot, Caïn et Olivier publient d'importants articles dans la *Presse médicale*.

Trésarieux, Couloma et Garraud décrivent les formes cliniques des ectopies thoraciques de l'estomac.

Enfin, très près de nous, Vincent publie à Bordeaux, en 1945, sa thèse sur la hernie diaphragmatique de l'enfant.

En 1946, Jean Gougerot présente à Paris sa thèse sur la cure opératoire des H. D. de l'enfant, et présente à l'Académie de chirurgie, le 23 avril 1947, avec Jean Cauchoix, un rapport sur la même question.

De Boston, Robert-E. Gross, par la voix de l'*American Journal diseases of children* de juin 1946, nous rapporte 6 cas de H. D. du nouveau-né et du nourrisson.

Le 1er octobre 1947, dans la *Presse médicale*, Jean Quénu expose très clairement « les signes radiologiques du dépistage des H. D. ».

La question, on le voit, est, semble-t-il, bien avancée, puisque l'on parle du dépistage systématique des H. D. C'est qu'en effet l'usage tous les jours plus courant de la radioscopie a permis de découvrir des hernies insoupçonnées tant chez l'enfant que chez l'adulte et le vieillard.

Ces formes, habituellement latentes, sont celles dont le dépistage offre le plus d'intérêt. Elles sont, en effet, justiciables d'un traitement chirurgical et susceptibles de guérison. En outre, le malade porteur d'une telle malformation est toujours sous le coup de l'accident redoutable qu'est l'étranglement.

Actuellement, les observations de hernies diaphragmatiques opérées et guéries tant chez l'adulte que chez le jeune enfant sont déjà nombreuses.

CHAPITRE II

DEFINITION — GENERALITES — CLASSIFICATION

On désigne sous le nom de hernie diaphragmatique tout déplacement des viscères à travers une solution de continuité du diaphragme.

Théoriquement, ce déplacement des viscères peut se faire de haut en bas, du thorax vers l'abdomen; ou de bas en haut, de l'abdomen vers le thorax. Le premier cas est réalisé lorsque le poumon passe dans l'abdomen, c'est la pneumocèle abdominale, variété exceptionnelle.

Le second cas est le plus fréquent et est caractérisé par la situation thoracique des viscères abdominaux.

La hernie diaphragmatique congénitale consiste dans un trouble du mécanisme embryogénique et par l'existence d'un orifice anormal du diaphragme sans intervention de la notion de traumatisme.

La H. D. C. est une malformation relativement rare, mais non pas exceptionnelle. Elle serait, d'après les auteurs, plus fréquente dans le sexe masculin, mais nous apportons deux observations relatives au sexe féminin.

Desprès divise les H. D. en trois catégories :

1° les H. D. congénitales : « Ce sont celles qui existent avant la naissance ou qui s'établissent à ce moment par suite d'anomalies existant déjà dans le développement du diaphragme » (Duguet);

2° les H. D. traumatiques, qui sont consécutives à une plaie ou à « une déchirure du diaphragme » et qui peuvent se rencontrer précocement dès le traumatisme ou tardivement, le plus souvent par rupture de la cicatrice;

3° les H. D. acquises ou graduelles, dont la pathogénie serait mixte. A la base, il faudrait admettre une déficience musculaire du diaphragme, puis des traumatismes ou des efforts répétés amèneraient la formation de la H. D.

Mais ce dernier groupe doit être supprimé, les hernies acquises ou graduelles n'étant que des hernies congénitales, dont les manifestations sont tardives.

Actuellement, les auteurs classiques divisent les H. D. en :

1° Hernies congénitales :
- — soit à manifestations précoces,
- — soit à manifestations tardives;

2° Hernies traumatiques, dans lesquelles Blum et Ombrédanne distinguent :
- — des hernies immédiates,
- — des hernies consécutives.

Ces dernières surviennent à la suite d'une contusion ou d'un effort. Seules nous intéressent ici les H. D. congénitales à manifestations précoces, dont les premiers signes apparaissent à la naissance ou très peu de temps après; elles sont dues à un trouble dans le développement du diaphragme.

CHAPITRE III

EMBRYOLOGIE

Si, comme le disait Waldeyer, « l'explication de la H. D. C. par l'embryologie est assurément la tâche la plus difficile de cette science », son étude est cependant absolument indispensable pour saisir la pathogénie de cette malformation.

La lecture des travaux originaux, des thèses, des traités d'embryologie, nous a laissé l'impression que les divergences des auteurs sur certains points, particulièrement sur la formation du Septum transversum, parfois minimes, étaient trop mises en relief et risquaient, de ce fait, de troubler l'esprit synthétique du lecteur. S'il ne faut voir dans cette scrupuleuse recherche des moindres détails qu'un louable souci au service de la vérité scientifique, l'emploi par les auteurs de nombreux synonymes viennent aussi compliquer la question. Notre seul mérite sera ici d'exposer aussi clairement que possible les théories et les idées exprimées par les embryologistes sur le développement du diaphragme depuis son ébauche jusqu'au stade adulte.

La formation du diaphragme peut être divisée en deux parties nettement distinctes :

1° L'une débute dès les premiers moments de la fécondation (le quatrième jour d'après Seessel) et s'étend jusqu'à la fin de la huitième semaine. C'est la *période embryonnaire*, qui comprend l'ébauche et le développement :

a) du bourgeon ventral, ou Septum transversum,

b) du bourgeon dorsal, ou piliers de Uskow.

2° Après le deuxième mois, vient la période fœtale, caractérisée par la muscularisation du diaphragme et son évolution définitive.

I. — *Période embryonnaire.*

Au tout premier stade de son évolution, l'embryon humain, lorsqu'il ne mesure que 2 millimètres, est caractérisé par la présence d'une grande cavité unique, le cœlome. Les parties thoraciques et abdominales ne sont pas encore séparées; c'est le diaphragme qui viendra former la cloison mitoyenne.

Pour Kœlliker, le diaphragme serait formé de deux moitiés latérales se rejoignant sur la ligne médiane. Cette théorie, qui séduit l'esprit par sa simplicité, ne résiste pas au fait qu'il n'y existe jamais de hernie médiane. Si l'on rejette la théorie de Kœlliker, on se trouve, selon les auteurs, en présence de conceptions divergentes sur le mode de formation du diaphragme; mais si dans les détails l'accord n'est pas réalisé, tous s'accordent à reconnaître que la coupole diaphragmatique est formée aux dépens de deux formations bien distinctes, tant dans l'espace que dans le temps, le bourgeon ventral et l'ébauche dorsale.

a) Bourgeon ventral, ou Septum transversum, ou diaphragme primitif.

His, le premier, en 1880, étudiant les cloisonnements les plus précoces du cœlome humain, parla de Septum transversum, en créant le terme.

Chez l'embryon de 2 millimètres, l'estomac primitif et l'ébauche de la première partie du duodénum sont pourvus d'un mésentère postérieur ou mésentère dorsal ou commun, lame mésenchymateuse dorsale, épaisse et courte, qui les relie à la paroi abdominale postérieure, et d'un mésentère antérieur. Ce dernier dérive d'une prolifération locale de la lame splanchnique de l'intestin. Il est constitué par une lame mésenchymateuse, à direction générale transversale, épaisse, et s'insère : d'une part, sur la face antérieure du renflement stomacal et la portion initiale du duodénum;

d'autre part, sur la face inférieure du repli cardiaque et sur la paroi latérale du corps. Sa direction est oblique d'avant en arrière et de bas en haut. Sur les côtés du tube intestinal, on trouve les cavités cœlomiques, droite et gauche, étroites, en forme de gouttières, nommées gouttières pleuro-péritonéales, qui flanquent de chaque côté le mésentère dorsal. Ces cavités proviennent de la division longitudinale, par le mésentère

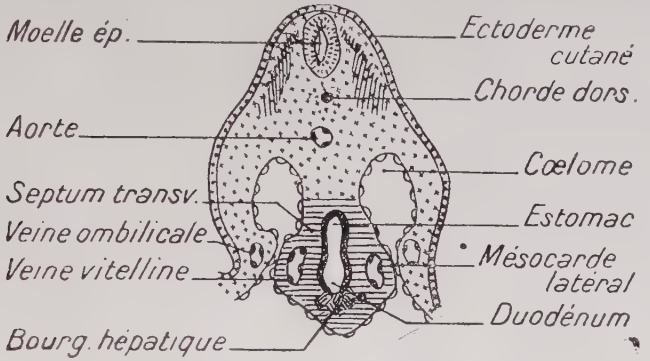

Fig. 1. — Coupe transversale schématique d'un embryon. Coalescence de la somatopleure et de la splanchnopleure soulevées par les veines ombilicales et vitellines, élargissement du Septum transversum.

dorsal du cœlome unique primitif. Latéralement à la région stomacale et duodénale initiale, on trouve enchâssées dans la splanchnopleure les deux veines vitellines. Symétriquement à elles, de l'autre côté de la gouttière pleuro-péritonéale, sont les deux veines ombilicales, qui sont donc incluses dans la somatopleure. Ces vaisseaux vont, en se développant, soulever localement, en regard l'une de l'autre, des évaginations de la splanchnopleure (veines vitellines) et de la somatopleure (veines ombilicales), dont la coalescence va former les deux lames latérales et symétriques qui, à ce niveau, unissent l'estomac primitif aux parois latérales du corps : ce sont les mésocardes latéraux de Kœlliker (fig. 1).

Le Septum transversum est l'ensemble formé par le mésentère antérieur et les mésocardes latéraux. Telle est l'opinion

généralement admise par les auteurs après His, qui, en 1881, en donnait la définition suivante :

« Le Septum transversum ou diaphragme primitif est la lame de substance qui s'étend en direction frontale d'un côté du tronc à l'autre, et à laquelle s'attache, en arrière, la paroi ventrale de l'intestin, et en avant le vestibule du cœur. » (Description de l'embryon M en position verticale, comme un adulte debout; donc en avant = ventralement.)

L'ensemble constitué par les mésocardes latéraux de Kœlliker et le mésentère ventral ou Septum transversum forme un croissant mésodermique saillant sur la face antérieure et les faces latérales du tube intestinal, un peu au-dessus du canal vitellin.

Le bord antéro-inférieur du croissant est soudé à la somatopleure. Les cornes émoussées, qui sont postéro-supérieures, forment le bord inférieur des gouttières pleuro-péricardiques. La face antéro-supérieure ferme la cavité péricardique en bas et en arrière. La face postéro-inférieure limite de chaque côté du tube intestinal les gouttières pleuro-péritonéales, et, plus en avant, elle forme la voûte de la cavité péritonéale embryonnaire. Le passage de communication entre les parties supérieure et inférieure (pleurale et péritonéale) du cœlome est lui-même transformé en croissant par la saillie médiane de la colonne vertébrale, flanquée des deux ébauches pulmonaires.

Transformation du diaphragme ventral primitif.

Au dixième jour, chez l'embryon, le diaphragme ventral est seul formé, c'est-à-dire la membrane qui sépare la cavité péricardique de la cavité abdominale ou péritonéale. Le diaphragme dorsal n'est pas encore ébauché et, par suite, aucune cloison ne subdivise le cœlome en cavité pleurale d'une part et en cavité péritonéale d'autre part.

Mais, avant d'entrer dans l'étude du diaphragme dorsal, il est nécessaire d'indiquer certains changements importants

survenus dans la constitution du diaphragme ventral, précisément au cours du dixième jour.

D'après la théorie classique, celle adoptée par His, la partie sus-ombilicale (pour un embryon debout) se forme par rapprochement de ses moitiés droites et gauches. Or, ce mouvement commence près de l'extrémité céphalique et s'étend vers l'extrémité caudale en diminuant progressivement l'intensité; si bien que, au moment où la partie crâniale de la cavité pariétale est unique, son extrémité caudale est encore double. C'est là, précisément, entre les prolongements caudaux de la cavité pariétale, que l'on voit l'endoderme s'épaissir considérablement, par active prolifération de ses cellules propres et former bientôt, à droite et à gauche de l'ombilic intestinal, une masse épithéliale compacte, qui est la première ébauche du parenchyme hépatique. On a donc deux masses épithéliales, chacune située au bord interne de chaque septum élémentaire (de His). Mais dans le mouvement général qui fait converger vers l'axe médian les parties paires de la région pariétale, ces deux masses vont se rapprocher l'une de l'autre, puis se trouveront comprimées et fusionneront en une masse unique en même temps que les deux septa primitifs deviendront eux-mêmes une cloison unique. Le Septum transversum se clivera vers la troisième semaine en deux lames donnant deux organes différents. La couche supérieure, bordant la cavité péricardique, évolue en une membrane qui deviendra la portion antérieure du diaphragme, *c'est le diaphragme primaire de Uskow;* tandis que la couche sous-jacente, envahie par la prolifération du bourgeon hépatique, s'épaissit pour donner le bourrelet hépatique.

Mais à l'intérieur du Septum transversum cheminent des vaisseaux importants qui, au stade de dix jours, sont les deux veines vitellines qui ramènent le sang provenant de la vésicule ombilicale, les deux veines ombilicales ou troncs terminaux de la circulation placentaire et les canaux de Cuvier collectant tout le sang des parois propres de l'embryon.

L'accroissement du foie et la modification de ces vaisseaux remanient considérablement le diaphragme primitif, de telle sorte que l'existence et l'ouverture de l'angle dièdre du diaphragme ventral primitif dépendent du rapport existant entre le développement des lobes latéraux du foie et celui du lobe médian. Mais les lobes latéraux, en prenant de l'extension, se développent où ils rencontrent le minimum de résistance, c'est-à-dire dorsalement, où précisément se trouvent deux espaces vides : les récessus pariétaux-dorsaux; ils rétrécissent donc progressivement ces récessus et, par le fait, concourent à la formation du diaphragme dorsal. Mais d'autres facteurs interviennent dans ce processus, comme nous le verrons.

Entre temps, un diverticule de la cavité cœlomique viendra cloisonner le diaphragme primaire du bourrelet hépatique, sauf dans la région des ligaments coronaires et suspenseurs du foie.

Séparation de la cavité péricardique.

A la fin de la troisième semaine, quand cet isolement commence à s'ébaucher, on distingue au Septum transversum deux zones :

— une zone ventrale, qui adhère à la face supérieure du bourrelet hépatique et qui la sépare de la future cavité péricardique : c'est le Septum péricardo-péritonéal;

— une zone dorsale plus étroite, qui n'est pas doublée à sa face inférieure par le bourrelet hépatique : c'est le Septum péricardo-pleural primitif.

Peu à peu, les canaux de Cuvier, placés horizontalement dans le bord libre du Septum transversum, deviennent très obliques de dedans en dehors et de bas en haut; ils s'allongent et entraînent avec eux la partie correspondante du bord libre du Septum transversum, qui forme les membranes pleuro-péricardiques. Les bords libres de ces membranes, de plus en plus verticaux, s'appliquent et fusionnent à deux crêtes mésodermiques latérales, nées de la partie moyenne

des deux gouttières latéro-vertébrales (face antéro-latérale de la trachée) et croissant d'arrière en avant. La communication entre la cavité péricardique (ventrale et supérieure) et les cavités pleurales (dorsales et inférieures) est ainsi obturée, et la séparation de la cavité péricardique est définitive. Dès lors, la partie non divisée du cœlome est formée par les deux cavités pleurales, droite et gauche, ouvertes en bas dans la cavité péritonéale unique. La communication entre les deux se fait par deux gouttières : les orifices pleuro-péritonéaux, dont nous avons déjà parlé, et qui deviennent *les Foramens de Bochdaleck*.

Il y a deux cavités pleurales en raison de l'existence du mésentère ventral, sur le bord antérieur de l'intestin supérieur; tandis qu'il n'existe qu'une cavité péritonéale parce que le mésentère ventral n'existe pas au-dessous de l'estomac.

b) **Ebauche dorsale du diaphragme : Piliers de Uskow.**

La formation du bourgeon dorsal est postérieure dans le temps au développement de l'ébauche ventrale, puisqu'elle ne commence que vers la quatrième semaine.

Le terme ultime en sera la séparation des cavités pleurales et péritonéales. Il s'agit de l'union secondaire des membranes pleuro-péritonéales à un épaississement du mésentère situé à son niveau et formant le plancher des cavités pleurales.

De chaque côté du plan sagittal, deux replis semi-lunaires, à concavité inférieure, apparaissent : ce sont les replis pleuro-péritonéaux situés dans des plans ventro-dorsaux, au-dessus des pôles supérieurs des corps de Wolff. Ce sont des évaginations du mésoderme au nombre de deux de chaque côté, nées secondairement de chaque membrane pleuro-péricardique. Les cornes antérieures de ces replis pleuro-péritonéaux s'insèrent à la face postérieure du Septum transversum, dans la région où celui-ci est envahi par le foie. Les cornes postérieures s'attachent sur les pôles supérieurs des corps de Wolff. De sorte que la partie de la cavité cœlomique, située

du côté interne des replis, correspond à la partie inférieure ou caudale des cavités pleurales, droite et gauche, et que la cavité située du côté externe correspond à un large diverticule supérieur de la cavité péritonéale.

Les cornes antérieures ou ventrales et les cornes postérieures ou dorsales des replis pleuro-péritonéaux portent le nom de *piliers de Uskow*. Il existe donc un pilier ventral et un pilier dorsal pour chacun des replis pleuro-péritonéaux.

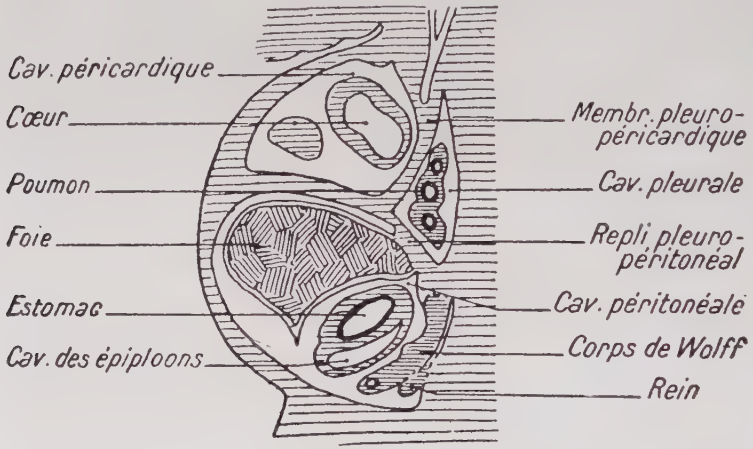

Fig. 2. — Coupe sagittale paramédiane d'un embryon de 14 millimètres, montrant le cloisonnement complet du cœlome dans le plan de cette coupe, par la membrane pleuro-péricardique et le repli pleuro-péritonéal. On voit la part prise par ce dernier dans la formation du diaphragme.

Dans son développement, le foie envahit les piliers ventraux, pénètre et s'étend dans la majeure partie des replis pleuro-péritonéaux. Le résultat de cet envahissement, parallèle à l'extension en largeur de la paroi dorsale du corps aboutit au déplacement des replis pleuro-péritonéaux. Ceux-ci, de leur situation ventro-dorsale, passent peu à peu en position transversale, le pilier ventral est repoussé directement en direction dorsale, le pilier dorsal s'écarte en dehors. Donc, les replis pleuro-péritonéaux tendent à réduire les communications pleuro-péritonéales à des fentes transversales et forment les parois caudales des cavités pleurales (fig. 2).

Les *Foramens de Bochdaleck* deviennent alors des fentes dont les parois sont les bords libres des replis pleuro-péritonéaux et la paroi postérieure du corps. Les bords des fentes se soudent et obturent totalement toute communication entre les cavités pleurales et la cavité péritonéale chez l'embryon de 20 millimètres (donc à la huitième semaine). Il est possible que cette soudure soit aidée par la saillie de plus en plus accusée des pôles supérieurs des corps de Wolff, qui projettent la paroi postérieure du corps au devant du bord libre des replis pleuro-péritonéaux.

Cette soudure oblitère donc les foramens de Bochdaleck donnant au diaphragme sa constitution membraneuse définitive.

II. — *Période fœtale.*

Nous venons de voir que, durant la période embryonnaire qui s'étend sur huit semaines, seule l'ébauche et la formation membraneuse du diaphragme s'est effectuée. La période fœtale, qui débute avec le deuxième mois, est caractérisée par la muscularisation de la coupole diaphragmatique. Pour expliquer la constitution définitive du muscle tel qu'il apparaît à la naissance, nous avons deux théories.

1° Théorie de Cruveilher, Uskow, Cadiat, Brachet et des classiques.

Le diaphragme est constitué au deuxième mois par deux parties :

a) une partie ventrale, unique, dérivée du Septum transversum, ou plus exactement du Septum péricardo-péritonéal, qui correspond à la région péricardique du diaphragme (fig. 3);

b) une partie dorsale : le Septum pleuro-péritonéal, formé dans le plan sagittal par le mésentère dorsal, et dans ses parties latérales par les replis pleuro-péritonéaux et la paroi postérieure accolés et soudés;

Le refoulement en direction caudale est dû au développement du cœur conjugué à l'allongement de l'embryon.

2° Théorie de Broman.

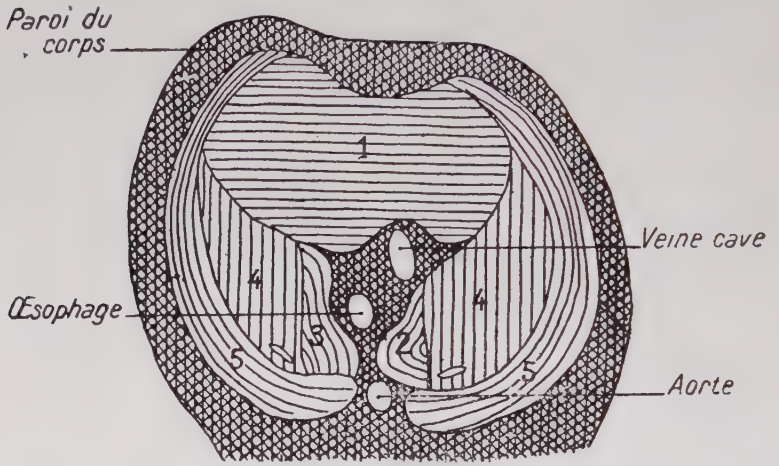

Fig. 3 (d'après Broman). — Schéma montrant l'origine des diverses parties qui constituent le diaphragme définitif.

1. Partie dérivée du Septum transversum. — 2 et 3. Parties dérivées du mésentère. — 4. Parties dérivées des replis pleuro-péritonéaux. — 5. Parties gagnées secondairement sur les parois latérales du corps. Les deux petites fentes sans indication, figurées dans les deux régions 4, indiquent les portions qui s'obturent les dernières.

Cet auteur donne une description plus complexe. Pour lui, à deux mois, le diaphragme est constitué par :

a) en avant, le Septum transversum oblique en haut et en arrière, dont la partie crâniale formera le péricarde, tandis que la partie caudale formera la portion du diaphragme définitif, qui correspond au plancher du cœur;

b) en arrière, sur la ligne médiane, le mésentère, et latéralement les piliers de Uskow;

c) au pourtour, les parois latérales du corps.

L'accroissement considérable de la cavité pleurale, dépassant largement celui du diaphragme, provoque un repli de

la paroi du corps qui prolonge le diaphragme et en constitue définitivement la partie périphérique, dans les régions costo-diaphragmatiques.

En somme, aux éléments constituants du diaphragme, Broman ajoute le mésentère et la paroi latérale du corps.

Quant à la muscularisation du diaphragme membraneux, on admet qu'elle débute à deux mois, quand l'ébauche membraneuse est à la hauteur du quatrième segment cervical. La musculature, qui dérive par une migration d'éléments musculaires provenant des premier, deuxième et troisième myotomes cervicaux, envahit secondairement le diaphragme. Cette origine, dans la région cervicale supérieure, peut paraître étrange de prime abord, mais elle s'explique fort bien si l'on observe la position du Septum transversum et du diaphragme qui lui succède, par rapport aux segments primitifs. En effet, le bord postérieur de l'ébauche diaphragmatique est situé en regard de la région céphalique du cou de l'embryon de 2 millimètres, vers le deuxième ou le troisième segment cervical. Puis ce bord se déplace de façon continue pour atteindre sa position définitive vers le douzième segment thoracique et premier lombaire chez l'embryon de 24 millimètres

Cette position haute primitive explique aussi l'origine du nerf phrénique (3e, 4e et 5e nerfs cervicaux) et son long trajet médiastinal pour garder ses rapports terminaux avec le diaphragme.

Conclusions.

Dans ce court aperçu embryologique, nous venons de voir les divers éléments entrant dans la constitution du diaphragme. Résumons la question.

Le développement du diaphragme se fait en deux phases nettement distinctes :

1° Une période embryonnaire s'étendant sur les huit premières semaines et caractérisée par la division du cœlome

primitif en deux cavités au moyen d'une cloison membraneuse, elle-même dépendant du développement du Septum transversum et des piliers de Uskow (bourgeon ventral et bourgeon dorsal).

2° Une période fœtale après le deuxième mois, caractérisée par l'envahissement de la cloison membraneuse primitive par les éléments musculaires, donnant au diaphragme son aspect définitif.

A ces deux époques bien différenciées dans le temps peuvent correspondre deux ordres de faits pathologiques :

a) Soit la constitution incomplète de la cloison membraneuse, relevant d'un mauvais cloisonnement du cœlome, de la persistance d'un récessus pneumo-entérique ouvert ou de la fermeture incomplète des gouttières pleuro-péritonéales : ce sont les hernies diaphragmatiques embryonnaires congénitales, celles qui nous intéressent tout spécialement ici.

Cette malformation embryonnaire explique que, dans ce cas, la hernie est sans sac, et que son orifice occupe la place d'une des ébauches; le plus souvent, elle est due, en effet, à l'absence d'un des piliers de Uskow.

b) Soit une muscularisation imparfaite de la cloison. Les hernies répondant à cette cause sont des imperfections d'origine fœtale plutôt que des malformations. Elles sont d'ailleurs souvent compatibles avec la vie, elles possèdent un sac; le diaphragme membraneux étant bien formé, le trouble provenant de l'arrêt du développement des fibres musculaires. Dans ce dernier cas, il n'y a pas de siège d'élection.

Quant au fait que les hernies congénitales diaphragmatiques siègent habituellement à gauche, nombreux sont les auteurs qui ont tenté de l'expliquer en admettant le rôle protecteur de la glande hépatique.

Mais les études de Merget et Leuret ont montré que le foie est symétrique durant la période embryonnaire, et que, pas plus à droite qu'à gauche, il n'obture l'orifice pleuro-péritonéal. Ces auteurs pensent qu'il faudrait plutôt invoquer

les différences de dimensions et de rapports des fentes pleuro-péritonéales, en admettant que le développement du diaphragme se fait plus précocement et plus largement à droite qu'à gauche. A droite, la fente est petite et n'est en rapport immédiat avec aucun viscère digestif, mais seulement avec le foie. A gauche, la fente est plus large et en rapport immédiat avec l'estomac, ce qui expliquerait que cet organe est le plus souvent hernié.

Si l'embryologie nous permet d'entrevoir dans ses grandes lignes le problème des hernies diaphragmatiques, il n'en est pas moins vrai que l'accord est loin d'être unanime, et que la pathogénie n'est pas encore définitivement résolue.

CHAPITRE IV

PATHOGENIE

I. — *Hernies embryonnaires sans sac.*

Si la topographie des orifices herniaires s'explique clairement par le développement embryologique du diaphragme, le mécanisme de formation des H. D. congénitales reste encore, dans sa nature intime, imprécis, et les deux théories en vigueur tendent à le souligner.

1° Théorie de Cruveilher (1849).

« La solution de continuité du diaphragme, toujours accompagnée de hernie diaphragmatique, est probablement la conséquence de la présence des viscères dans la cavité thoracique et non pas la cause du déplacement des viscères. »

Planchu, en faveur de cette théorie, invoque :

a) l'atrésie du poumon, qui ne peut résulter que d'une compression lente au cours de la vie intra-utérine;

b) les cas de hernie d'un lobe hépatique de dimensions plus grandes que celles de l'orifice diaphragmatique.

Merget et Leuret apportent d'autres arguments :

Si la situation intrathoracique des viscères normalement abdominaux est primitive, il faut que l'ectopie se fasse avant la fermeture des orifices pleuro-péritonéaux, c'est-à-dire à une date très précoce. Or, la topographie de l'orifice herniaire est très souvent la même que celle de l'orifice pleuro-péritonéal; l'absence de sac laisse supposer une anomalie de l'ébauche membraneuse, donc une anomalie très précoce. En outre, l'absence d'accolement des mésos, l'existence d'un sac péricardique non pas retoulé, mais développé à droite, font penser à une ectopie des viscères très précoce, antérieure même à la formation du péricarde.

2° Théorie actuelle.

L'orifice anormal du diaphragme est primitif. Les viscères s'engagent secondairement dans le thorax lors des premiers mouvements respiratoires, par suite d'une véritable aspiration thoracique.

En faveur de ce mécanisme, on a l'argument clinique du tirage sous-sternal dès les premiers mouvements respiratoires. Cependant, son apparition tardive, après une période de latence de deux mois ou plus, pourrait indiquer qu'il peut être dû aussi bien à la présence qu'au passage des viscères dans le thorax, à moins qu'il ne s'agisse, dans ce dernier cas, d'un engagement tardif.

De plus, l'atrophie du poumon, la fréquence avec laquelle on trouve dans le thorax un lobe hépatique de dimension supérieure à celle de la brèche diaphragmatique, ne sont nullement des arguments certains. On sait, par exemple, que dans les hernies diaphragmatiques traumatiques, une partie des viscères abdominaux peut passer dans le thorax par un orifice minuscule.

Remarquons que cette deuxième théorie ne s'oppose pas à la conception d'une anomalie très précoce du diaphragme, puisque, du fait de l'absence de la respiration pendant la vie intra-utérine, l'orifice peut rester béant sans qu'il y ait passage des viscères.

Telles sont les deux théories pathogéniques. Sachons cueillir la part de vérité que chacune d'elles contient. Ne rejetons point la vieille théorie de Cruveilher, mais concédons que la théorie moderne serre de plus près la vérité en soutenant que c'est le développement anormal du diaphragme qui conditionne la hernie.

II. — *Hernies fœtales avec sac.*

Notre seconde observation est une hernie fœtale avec sac, dont la formation embryologique est tardive et les signes

cliniques retardés. Dans ce cas, il ne peut s'agir que d'une anomalie primitive de la musculature du diaphragme, suivie d'une poussée des viscères abdominaux.

Deux faits prouvent cette théorie :

a) l'existence constante d'un sac membraneux;

b) la pauvreté constante du contenu de la hernie (angle colique gauche, grosse tubérosité de l'estomac, exposés par leur proximité du point faible).

Ce mécanisme est celui de toutes les hernies.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans le développement embryologique du diaphragme, nous avons décrit deux périodes bien distinctes : la période embryonnaire et la période fœtale. Nous savons que la première est caractérisée par le fait que la hernie diaphragmatique ne possède pas de sac. Rien ne limite donc la pénétration et l'ascension dans le thorax des organes abdominaux qui peuvent se fixer aux viscères intrathoraciques par la formation d'adhérences. Il est parfois difficile, font remarquer Constantini et Ménégaux, même sur la table d'autopsie, de reconnaître si la hernie présente ou non un sac, des adhérences pouvant réaliser un feutrage serré, qui constitue un faux sac, et réciproquement un véritable sac pouvant s'être rompu secondairement sous une poussée viscérale.

Dans la seconde période, la H. D. est dite fœtale et se caractérise par la présence d'un sac: l'ectopie des viscères abdominaux est limitée, il y a peu ou pas d'adhérences.

Nous examinerons successivement les particularités de l'orifice herniaire, du sac, du contenu de la hernie et les modifications apportées par la hernie diaphragmatique dans l'hémithorax correspondant.

a) L'orifice herniaire.

Dans la très grande majorité des cas, il est unique, et l'on cite comme exception l'observation de Chauvet, qui a vu quatre orifices anormaux dans le diaphragme, et celle de Boodwitch, qui constata trois cas de hernies doubles. Les dimensions de l'orifice sont très variables. Elles sont parfois énormes, allant jusqu'à l'absence complète de tout l'hémi-

diaphragme. Elles sont le plus souvent de largeur moyenne et « n'atteignant pas en dedans la ligne médiane, avec conservation d'une bandelette antérieure, concave en arrière », c'est *la hernie en croissant de Duguet*. L'orifice peut être enfin étroit, arrondi, au centre d'un hémidiaphragme, entouré de tissu phrénique sur toute sa périphérie et pouvant empiéter sur une foliole, c'est *la hernie en boutonnière de Duguet*.

Le siège en est très exceptionnellement médian ou droit. Dans la grande majorité des cas, il se situe à gauche, comme nous l'avons vu; parfois, à la périphérie (hernies parasternales, intercostales, costo-vertébrales ou vertébrales), ou en pleine coupole diaphragmatique.

Très rarement, l'orifice de la hernie peut être un orifice naturel mais agrandi du diaphragme : hernies œsophagiennes, hernies de la fente de Larrey, hernies par le trou splanchnique.

Les bords de l'orifice dans les hernies diaphragmatiques congénitales sont lisses, tranchants, réguliers.

b) Le sac.

Sur le sac, nous serons bref, car nous savons que les hernies embryonnaires n'en ont pas, ce qui les a fait appeler par Nélaton fausses hernies. Quand il y a un sac (hernies vraies de Nélaton ou hernies fœtales), il est formé par les deux séreuses péritonéale et pleurale accolées et plus ou moins dissociables.

c) Le contenu de la hernie.

On peut y rencontrer tous les viscères abdominaux, sauf naturellement les organes génitaux, la vessie, le rectum. Par ordre de fréquence décroissante, on trouve l'estomac (sept fois sur dix) en totalité ou en partie, le côlon, le grêle, la rate, le foie.

1° Parfois il n'y a dans le thorax qu'un viscère, et le plus souvent c'est l'estomac. Lorsqu'il ne se trouve qu'en partie

dans la cavité thoracique, il est étranglé au niveau du diaphragme, prenant une forme « en sablier » avec deux poches, l'une sus-diaphragmatique et l'autre sous-diaphragmatique. Lorsqu'il se trouve en totalité dans le thorax, il ne se présente pas en général, avec son aspect et sa direction habituels, « il subit une rotation telle que la petite courbure regarde à gauche, le pylore bien plus souvent hernié que le cardia peut être très haut au niveau de la bifurcation trachéale. La partie herniée peut contracter des adhérences avec les organes thoraciques. La conformation de l'œsophage est capitale, car c'est elle qui réglera l'opérabilité des hernies gastriques. Il peut être court, entièrement thoracique, le cardia étant hernié; d'autres fois sa longueur est normale et il peut alors soit rester abdominal, soit devenir thoracique ». Bien que la hernie gastrique totale isolée soit fréquente, très souvent on lui trouve, associée, une ectopie splénique.

Plus rarement on trouve dans le thorax, à l'état d'organe isolé, soit le côlon sous la forme d'une anse, soit un lobe hépatique, généralement le gauche.

2° Parfois, il y a plusieurs viscères abdominaux dans le thorax. On peut voir ainsi toutes les associations possibles, allant de la plus simple hernie multiviscérale (estomac-côlon) à la plus complexe (passage de tout le contenu abdominal dans le thorax).

d) Modifications apportées par la hernie dans l'hémithorax.

Si les petites H. D. réalisées par une ectopie partielle de la poche gastrique sont relativement bien supportées par le malade et n'entraînent qu'un minimum de troubles, il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit des hernies multiviscérales, de ces monstruosités qui vont jusqu'à la déshabitation presque complète de la cavité abdominale.

Extérieurement, on remarque une cage thoracique dilatée à sa base, des côtes élevées, des espaces intercostaux élargis.

Le poumon du côté de la hernie est refoulé vers le haut,

atélectasié à tel point qu'il est parfois réduit à l'état d'une petite languette. Son volume ne dépasse pas souvent celui d'une noisette. Du côté sain, le poumon apparaît normal bien que parfois comprimé et légèrement refoulé. Quant au cœur, il est déplacé du côté opposé à la hernie, et souvent on trouve, associées à la hernie diaphragmatique, d'autres malformations d'ordre vasculaire : atrophie de l'artère pulmonaire gauche, développement considérable du canal artériel, anomalie d'origine des branches de la crosse de l'aorte.

CHAPITRE VI

ETIOLOGIE

Fréquence.

Comme le dit J. Quénu, la H. D., jadis considérée comme une affection exceptionnelle, semble devenue moins rare depuis qu'on s'y intéresse davantage. Mais l'auteur a surtout en vue la H. D. de l'adulte, qui est très souvent d'origine traumatique. La H. D. C. du nouveau-né et du nourrisson est beaucoup moins fréquente et ne constitue qu'une infime minorité parmi les hernies et les autres affections de l'abdomen. Millian, de New-York, sur 15.000 examens radioscopiques, dit n'avoir reconnu qu'une H. D. vraisemblablement congénitale. Mais on peut se demander si cette rareté de la H. D. C. n'est pas toute relative, « si l'on songe au nombre de nouveau-nés qui succombent peu de temps après leur naissance, et dont la cause réelle de la mort nous échappe, l'autopsie ne pouvant être pratiquée, en clientèle par exemple ».

Age.

La H. D. C. se voit à tous les âges. Si la hernie est volumineuse, les premiers signes apparaissent à la naissance (trois fois sur quatre d'après Paillard). Si elle n'est que partielle, elle peut rester très longtemps latente et n'être découverte que fortuitement au cours d'un examen radiologique systématique à l'âge adulte ou plus tard encore.

Les 116 cas de Monnier se répartissent ainsi :

17 chez des fœtus ou des mort-nés;
44 chez des nouveau-nés;
11 chez des enfants âgés de quelques jours à 1 an;

12 chez des enfants de plus de 1 an;
28 chez des adultes et vieillards;
4 chez des sujets dont l'âge n'est pas indiqué.

Sexe.

La malformation serait deux fois plus fréquente chez les garçons que chez les filles d'après les statistiques. En réalité, nous pensons que le sexe est sans influence. Sur les 116 cas de H. D. C., réunis par Monnier, nous en trouvons : 54 pour le sexe masculin, 34 pour le sexe féminin, 28 où le sexe n'est pas indiqué. Paillard rapporte, sur 130 cas : 45 garçons, 36 filles, et 49 indéterminés. Grange, dans sa thèse sur 10 cas, voit : 5 garçons, 4 filles, 1 nouveau-né indéterminé. Nous-même rapportons deux observations concernant des filles.

En général, rien pendant la gestation ne permet de penser à une H. D., il n'y a pas de signes de souffrance fœtale, l'accouchement est normal et les diverses présentations ont leur fréquence habituelle. On observe surtout des présentations du sommet, quoiqu'on les ait accusées de créer des H. D. L'étude des antécédents maternels et paternels serait plus intéressante dans la recherche des causes de la H. D. C. si elle était appuyée sur des faits précis.

Schreiber, dans une observation personnelle, note l'hérédité herniaire chez les parents et les collatéraux; les frères de l'enfant, ajoute-t-il, présentaient tous des hernies inguinales ou ombilicales.

Vichard et Fruhinsholz (*Rev. d'obst. et de gynécol. de Nancy*, 20 avril 1932) trouvent une luxation congénitale de la hanche chez la sœur d'un enfant mort de H. D. C.

Küss signale la coexistence possible de la H. D. avec d'autres malformations, telles que extrophie du cerveau ou anencéphalie.

Porak et Durante ont signalé l'alcoolisme dans les antécédents paternels, mais il nous semble qu'il n'y ait là qu'une

simple coïncidence; en tout cas, les relations de cause à effet sont difficiles à établir.

Le rôle de l'hérédo-syphilis, dans la genèse de cette malformation congénitale, nous retiendrait davantage s'il était prouvé. Certains auteurs voient la syphilis partout et posent cet axiome lapidaire : toute la tératologie est due à l'hérédo-syphilis. D'autres, qui ne sont point pourvus de ce don surnaturel de double vue, mais qui possèdent sans doute un jugement plus certain, ne la reconnaissent que si celle-ci est dûment prouvée. Funk Brentano, Eynard, Peradon, Chevalier, ont publié des observations dans lesquelles la syphilis est probable, soit que dans les antécédents on trouve un avortement spontané ou un accouchement antérieur prématuré, soit que pendant la grossesse on ait assisté à l'évolution d'un hydramnios souvent volumineux, soit que le fœtus ait présenté un gros foie ou une grosse rate, soit que le placenta ait été d'un poids anormal. Vichard et Fruhinsholz voient dans les bons résultats d'un traitement spécifique systématique les meilleurs arguments en faveur de la syphilis comme cause première des malformations congénitales en général. Certes, nous connaissons la fréquence de la syphilis à l'origine de la fragilité de toute une descendance, les caprices de cette curieuse affection qui laisse indemne une génération ou des enfants d'une génération comme pour mieux frapper les autres. A la réflexion, ce rôle de l'hérédo-syphilis n'a rien de très surprenant. Alors que la maladie contractée récemment et en pleine période active eut troublé beaucoup plus profondément le développement de l'œuf qui eût pu même avorter, une syphilis ancienne, héréditaire même déjà, une véritable syphilis-diathèse, créant un terrain particulier plutôt que des troubles graves, tolère le développement ovulaire tout en faisant avorter le plan sur un point particulier. Peut-être que cette malformation congénitale grave qu'est la H. D. C. pourrait s'expliquer par le rôle joué par l'hérédo-syphilis; mais devant la vérité scientifique et son objectivité, nous devons nous incliner. Très rares, en effet,

sont les observations où la syphilis puisse être affirmée de façon indubitable. Très rarement, l'anamnèse, les signes cliniques et biologiques, permettent de reconnaître la maladie dans les antécédents; et dans les quelques observations où ces recherches se sont montrées positives, par quel mécanisme l'hérédo-syphilis a-t-elle engendré la H. D. C. ? Merget et Leuret n'ont jamais trouvé d'antécédents spécifiques dans leurs observations.

La syphilis est aussi répandue que l'alcoolisme, sinon davantage; ne s'agit-il pas, lorsqu'on la trouve dans les antécédents, de simple coïncidence ? En tout cas, son rôle à l'origine du mécanisme perturbateur qui crée la H. D. C., s'il est soupçonné, est bien plus difficile à prouver.

En résumé, dans la très grande majorité des cas, l'étiologie ne nous apporte aucune conclusion digne d'être retenue.

CHAPITRE VII

ETUDE CLINIQUE DE LA HERNIE DIAPHRAGMATIQUE CONGENITALE DU NOUVEAU-NE

Au point de vue clinique, la H. D. C. se présente sous plusieurs formes :

1° Les manifestations sont immédiates et rapidement mortelles, c'est le cas le plus fréquent chez le nouveau-né.

2° Ou bien on n'observe rien de notable à la naissance; mais après un laps de temps de quelques jours ou de quelques semaines, les signes cliniques apparaissent, c'est la H. D. C. du nourrisson.

3° Enfin, cette période de latence peut être beaucoup plus longue, la H. D. C. ne se manifeste par aucun signe clinique, et n'est découverte que fortuitement chez l'adulte ou même le vieillard.

SEMEIOLOGIE

Rien, nous l'avons dit, dans la marche de la grossesse et de l'accouchement, ne laissait prévoir la H. D. C. dont les symptômes apparaissent dès la naissance.

L'enfant naît étonné ou en état de mort apparente. Il ne donne que de très faibles signes de vitalité, ses membres et sa tête sont flasques, inertes. Il ne crie pas, ne remue pas. Il est très cyanosé, en état d'asphyxie bleue. Les bruits du cœur sont forts, mais sourds et ralentis. Les manœuvres classiques, tentées pour ranimer l'enfant, échouent; la désobs-

truction immédiate des voies respiratoires supérieures, l'insufflation, la respiration artificielle, les bains chauds et froids sont vains. On n'obtient pas de réflexe respiratoire véritable, mais seulement quelques secousses inspiratoires spasmodiques. La mort survient le plus souvent dans les minutes ou l'heure qui suivent la naissance, plus rarement au cours des vingt-quatre premières heures. Tel est le premier tableau clinique dans sa plus grande gravité.

Dans d'autres cas, plus fréquents, aussitôt après l'expulsion, l'enfant ne tarde pas à pousser un cri très faible, et qui n'est pas répété, ou bien deux ou trois cris de plus en plus faibles, tandis que la respiration, restée incomplète, irrégulière et très faible, n'arrive pas à s'établir. L'enfant se cyanose et les bruits du cœur disparaissent rapidement en dépit de tous les efforts. Parfois, l'insufflation, les bains chauds ou sinapisés, produisent une amélioration, déclenchent des mouvements respiratoires; mais dès que l'on cesse les manœuvres, la respiration s'arrête. Ces phénomènes peuvent se succéder plusieurs fois; mais en dépit de tout, la cyanose augmente, de larges plaques violacées apparaissent sur le corps, et la mort survient avec ou sans accès convulsifs.

Tel est le second tableau clinique le plus fréquent.

Signes fonctionnels et généraux.

Ils sont la conséquence des troubles respiratoires et circulatoires. Ce sont des signes d'asphyxie.

1° *La cyanose.* — C'est le signe majeur. Elle est la résultante des troubles respiratoires, elle est constante et progressive. Exceptionnellement, elle est remplacée par la pâleur qui s'observe dans les formes d'asphyxie blanche dans lesquelles le nouveau-né est apnéique et ne peut être ranimé. Elle s'établit avec la naissance, quelques secondes ou quelques minutes après. La face est d'abord intéressée, particulièrement au niveau des lèvres qui, fortement cyanosées, contrastent avec la pâleur du corps.

Elle s'étend rapidement, augmentant parallèlement à la gêne respiratoire, et se traduit sur le corps par de larges plaques violacées, signe d'une mort prochaine. Elle est le plus souvent permanente et rebelle à tous les procédés habituels de réanimation.

2° *La difficulté de la respiration et l'inefficacité de l'insufflation*, signalées par Polaillon et Mme Henry, sont dues à ce que l'orifice du larynx est situé plus bas que normalement. « L'air insufflé ne pénètre pas dans les poumons, quelquefois les deux poumons restent immobiles sans le moindre signe de dilatation; plus souvent, l'air ne pénètre légèrement qu'à droite. On s'aperçoit bientôt que l'air passe dans les voies digestives, et l'on se rend compte facilement de ce phénomène en comprimant la base du thorax, car il se produit alors de nombreux borborygmes. » (Vanesson.) « L'air peut même sortir par le rectum. » (Mme Henry.)

3° *Le cri unique* a été retenu par Guéniot en 1908 comme un excellent signe de H. D. C. Après ce cri, la cavité thoracique se trouvant envahie par les viscères abdominaux, un deuxième cri n'est théoriquement plus possible.

4° *Le tirage épigastrique* est considéré par Merget et Leuret comme un signe majeur lorsqu'il existe. Berthier l'a décrit pour la première fois, mais il faut signaler qu'il est très rarement observé. Le plus souvent, la dyspnée ne s'accompagne que de battements des ailes du nez. Le tirage supérieur n'a jamais été décrit.

5° *Les troubles digestifs* chez le nouveau-né, contrairement à ce qui s'observe chez l'adulte, qui meurt, disait déjà Morgagni, « dans des vomissements presque infinis », sont ici réduits au minimum, car la brèche diaphragmatique est, en général, assez large pour les organes qui la traversent. L'enfant rend son méconium et ses selles sont normales, les vomissements sont rares.

6° *L'hypothermie* a été signalée par Massot et Escudier,

dans leur communication au Comité médical des Bouches-du-Rhône, dans sa séance du 18 mai 1923.

Signes physiques.

Ils sont prédominants. Là encore dominent les signes cardiaques et pulmonaires à localisation thoracique.

L'*inspection* nous a déjà révélé que la dilatation thoracique peut manquer complètement, ou se fait mal, d'un côté surtout, le gauche en général. Nous avons déjà signalé le tirage épigastrique. Parfois, on note un thorax bombé en avant, réalisant une véritable voussure thoracique à gauche le plus souvent; ce signe, lorsqu'il existe, est surtout remarqué parce qu'il contraste avec un ventre plat et rétracté, comme aspiré dans le thorax.

La *palpation* recherche les battements de la pointe du cœur. Exceptionnellement, la main les trouvera à leur place normale; rarement, ils seront déjetés vers l'aisselle gauche en cas de H. D. C. droite; dans la majorité des cas, ils sont déviés plus ou moins vers la droite, et selon l'orientation de la pointe cardiaque en dedans ou en dehors, on les distingue soit sur la ligne médio-sternale, soit entre celle-ci et le mamelon droit, soit entre ce dernier et l'aisselle droite. Le rythme des pulsations, parfois normal, est souvent sourd et ralenti. Pratiquement, la dextrocardie, associée à la cyanose, est un des meilleurs éléments du diagnostic.

La main n'oubliera pas de palper l'abdomen, où l'on cherchera à sentir le foie toujours légèrement gros et dépassant un peu le rebord costal chez le nouveau-né; parfois, on le trouvera énorme, descendant au voisinage du publis, remplissant le côté gauche de l'abdomen.

La *percussion* fournit au clinicien de précieux renseignements complémentaires. Elle est surtout instructive au niveau du thorax en avant et en arrière. Du côté hernié, on trouve une sonorité intestinale, à tonalité basse, un tympanisme

souvent manifeste. Parfois, de ce même côté, ce sera une zone de matité suspendue, avec des zones de matité et de sonorité variant d'un jour à l'autre. La matité cardiaque siège du côté opposé, à droite le plus souvent.

L'*auscultation* localise les bruits du cœur à droite, bruits qui sont souvent forts, mais assourdis et ralentis, sans souffle surajouté. Au niveau des champs pulmonaires, l'obscurité respiratoire remplace la rudesse habituelle de la respiration infantile. C'est là un signe capital. Rivière (*Gaz. méd. de Bordeaux*, 1909) a attiré l'attention sur la coexistence, au niveau d'une base pulmonaire, d'une sonorité normale ou exagérée, sans souffle, avec abolition du murmure vésiculaire.

En résumé, nous penserons à une H. D. C. quand nous serons en présence des signes suivants : mort apparente inexplicable, cri unique, cyanose persistante, difficulté de la respiration et inefficacité de l'insufflation, pénétration de l'air dans les voies digestives et borborygmes qui en résultent, voussure thoracique avec dépression épigastrique; choc, matité et bruits du cœur à droite, tympanisme thoracique du côté hernié, absence du murmure vésiculaire du même côté.

Mais beaucoup de ces signes ne sont pas constants, et même les signes majeurs ne sont pas toujours réunis. Le clinicien le plus consciencieux et le plus averti ne remarquera souvent que quelques signes qui lui feront soupçonner la H. D. C. Cela tout de même sera grandement suffisant, car il aura hâte de demander à l'examen radiologique de venir affirmer ou infirmer ses présomptions.

CHAPITRE VIII

ETUDE CLINIQUE DE LA HERNIE DIAPHRAGMATIQUE CONGENITALE DU NOURRISSON

Entre la forme rapidement mortelle de la H. D. C. du nouveau-né et la forme latente de l'adulte, la H. D. C. du nourrisson occupe une place intermédiaire. Il y a là une forme intéressante, la survie momentanée du nourrisson permettant de discuter l'opportunité d'un traitement chirurgical. Il y existe donc une H. D. C. compatible avec la vie, et ceci dans une proportion d'un quart des cas environ (Monnier, en 1888, donnait une proportion d'un tiers). A la naissance, les fonctions respiratoires se sont établies normalement, l'enfant crie, s'agite, on n'observe rien d'anormal en apparence. Cette période de latence peut durer quelques jours ou quelques semaines (Debré). Les premiers symptômes débutent par des crises de suffocation, puis de cyanose au cours ou après chaque tétée. Parfois, ce sont les changements de position du nourrisson qui occasionnent ces accès de cyanose qui sont fréquemment suivis de crises convulsives. Pour expliquer cette asphyxie tardive, « on peut admettre que, dans certains cas, la plus grande partie de l'intestin se trouvant dans la cavité thoracique, les mouvements inspiratoires, les mouvements de succion et de déglutition, y font pénétrer plus ou moins rapidement une quantité d'air, qui va sans cesse en augmentant. Il en résulte une tension intrathoracique due à la distension des anses intestinales, tension qui, à un moment donné, pourra devenir suffisante pour entraver les mouvements respiratoires et exercer, d'autre part, une compression plus ou moins considérable sur le cœur et les poumons qui entretenait la vie » (Luneau).

Durant la période de latence, les tétées ont été bien acceptées, et l'enfant peut, même en se cyanosant, dépasser son poids de naissance; mais bientôt il refuse le sein et le gavage ne fait qu'augmenter la cyanose sans arrêter la chute de poids. L'amaigrissement devient rapide, favorisé par les vomissements, qui calment cependant momentanément la cyanose. Les vomissements sont doublement dangereux : d'une part, à cause de l'inanition qu'ils entraînent; d'autre part, à cause des risques possibles de broncho-pneumonie par aspiration.

Ici, la présence de la cyanose, associée aux vomissements, permet d'éliminer le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore, auquel on ne manquerait pas de penser.

Chez le nourrisson, les symptômes sont en rapport avec l'organe hernié; le plus fréquemment, on a affaire à une hernie gastrique totale ou partielle. Veau a rapporté le cas d'un nourrisson de 7 semaines qui présentait une hernie multiviscérale (présence dans le thorax de la presque totalité du tractus intestinal) compatible un certain temps avec la vie et opérée.

Chez le nourrisson, la symptomatologie est polymorphe, elle se rapproche de celle du nouveau-né avec en sus des troubles digestifs importants. Par ordre de fréquence décroissante, on trouve : vomissements, cyanose, tympanisme du côté malade, dyspnée, constipation, stagnation de poids, épigastralgie, toux, dextrocardie, matité du côté malade avec diminution du murmure vésiculaire, râles, voussure unilatérale, rarement diarrhée et retrait du ventre.

OBSERVATIONS INEDITES

Observation I.

Le 6 octobre 1949 entrait, au service de notre maître M. le Professeur Fontan, la jeune Christiane D..., âgée de 15 jours.

Elle était envoyée par son médecin traitant, qui, à la naissance, avait constaté des malformations congénitales du cœur et des poumons, constatations affirmées par la prise de clichés radiographiques.

Rien cependant dans ses antécédents n'aurait pu laisser soupçonner une telle affection.

Sa mère avait eu une grossesse antérieure normale et bien supportée, et son petit frère, âgé de 2 ans, était vivant et bien portant.

Sur son père, rien à signaler.

L'accouchement de Christiane avait eu lieu à terme et s'était déroulé normalement.

Lorsque l'enfant apparut, elle était cyanosée, et il avait fallu la ranimer pendant quarante minutes. Cette difficulté de la ranimation mit en éveil l'esprit de l'accoucheur et lui fit pratiquer un examen clinique approfondi de l'enfant, appuyé par une radiographie, qui l'amenèrent à poser le diagnostic de hernie diaphragmatique congénitale.

A la naissance, l'enfant pesait 2 kg. 985.

A son entrée dans le service, Christiane se présentait en bon état physique apparent. Elle n'était ni cyanosée, ni dyspnéique, n'avait pas de température. La famille, interrogée, ne relate pas de vomissements ni d'accès de suffocation au moment de l'alimentation.

A l'examen clinique, pratiqué par M. le Professeur Fontan, on constate : que le sternum est projeté en avant et que le thorax est dans l'ensemble globuleux. A l'auscultation, on décèle la présence du cœur dans l'hémithorax droit, les bruits en sont normaux et réguliers, et il n'y a pas de souffle. Cet hémithorax droit est sonore tant en avant qu'en arrière, et la respiration y est normale. L'hémithorax gauche sur sa face postérieure est submat dans toute son étendue, et le murmure vésiculaire est inexistant. A la face antérieure, on note aussi de la submatité, la respiration n'est pas entendue, et il n'y a pas de râles.

L'examen de l'abdomen se révèle négatif, il est seulement peu volumineux.

On ne remarque pas d'autres malformations évidentes.

L'examen hématologique pratiqué le lendemain de son entrée nous donne les résultats suivants :

Taux d'hémoglobine, 85 %.

Numération globulaire :

Globules rouges, 6.120.000;

Globules blancs, 2.800.

Formule hémoleucocytaire :

Polynucléaires éosinophiles, 5 %;

Polynucléaires neutrophiles, 73 %;

Polynucléaires basophiles, 1 %;

Mononucléaires, 11 %;

Lymphocytes, 10 %.

Les examens radiologiques furent pratiqués par M. le Docteur Guichard, dont voici le résumé :

Après ingestion de bouillie barytée, on voit l'œsophage se dessiner nettement, légèrement refoulé à droite, son calibre paraît un peu augmenté.

La bouillie tombe dans un estomac dont le fond, bas situé,

affleure le pubis (fig. 4). Au bout de quelques instants, on note la présence de bouillie barytée dans l'hémithorax gauche sans que le trajet soit visible depuis l'estomac jusqu'à cet aspect en damier de la région thoracique. Une série de clichés, pris d'heure en heure, montre le remplissage de l'intestin, qui se trouve, en presque tota-

Fig. 4. — Radiographie de face : l'estomac est bas situé. Intestin grêle dans l'hémithorax gauche.

lité, en situation ectopique dans l'hémithorax gauche, dessinant des images en dentelle empiétant même dans l'hémithorax droit (fig. 5). Le cœur est fortement refoulé à droite.

Dans l'abdomen, on ne note plus que l'estomac et le côlon pelvien.

Le diagnostic de volumineuse hernie diaphragmatique du type congénital est ainsi affirmé (fig. 6).

Du 6 octobre au 21 novembre, Christiane reste dans le service sous surveillance médicale.

Son poids, qui à son entrée était de 3 kg. 100, a diminué progressivement, pour s'établir aux environs de 2 kg. 750, où il est

Fig. 5. — Radiographie de profil : une heure après le repas baryté. Images en dentelle de l'intestin grêle dans le thorax.

resté stationnaire. Sa température était normale. Ses selles sont devenues peu importantes et espacées.

Elle prenait assez bien ses biberons, sans vomissement post-prandial; cependant, elle présentait souvent, lors de ses repas, des accès de cyanose. Au début de novembre, ces crises cyanoti-

ques nécessitent la mise de l'enfant sous tente à oxygène et des injections de solucamphre jusqu'au 21 novembre, où, laissant sa vie misérable, elle s'est éteinte tout doucement.

Fig. 6. — Radiographie de face : cinq heures après le repas baryté. Persistance de la baryte dans l'intestin intrathoracique. Le côlon descendant est injecté.

Autopsie.

1° *Volet abdominal.* — Par une large incision partant des fausses côtes droite et gauche, et rejoignant le pubis, et après avoir récliné le lambeau abdominal sur la face antérieure du thorax, on aper-

çoit la cavité abdominale presque complètement déshabitée, à l'exception d'un volumineux estomac, de la première et de la

Fig. 7. — La cavité abdominale est déshabitée, à l'exception d'un volumineux estomac et du foie. La première anse grêle s'engage dans la brèche diaphragmatique. A son côté, le côlon descendant.

Fig. 8. — Incision dans le 7e-8e espace intercostal gauche et résection de la 8e côte. La masse intestinale est immédiatement visible.

deuxième portion du duodénum, du côlon descendant et pelvien. Notons encore dans l'abdomen la présence du foie.

Le rein droit était assez volumineux; le rein gauche était de taille normale et légèrement ascensionné.

Les organes pelviens étaient bien en place et normaux (fig. 7).

En réclinant l'estomac, on voit les premières anses grêles passer au travers d'une volumineuse brèche diaphragmatique postérieure gauche. Une autre anse côtoyait la précédente, c'était le côlon descendant.

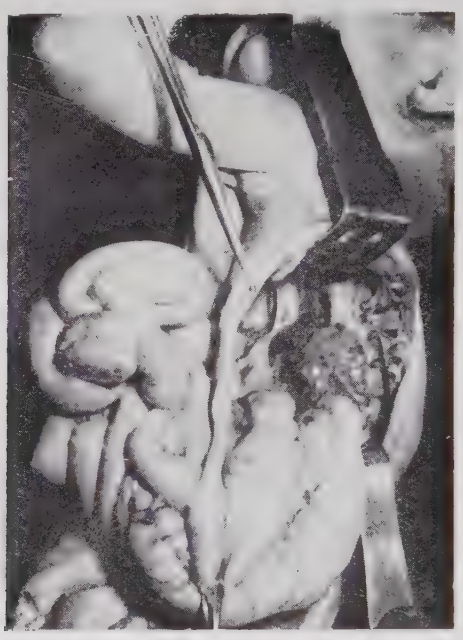

Fig. 9. — L'appendice se trouvait en situation très haute, sous-claviculaire gauche. Le gros intestin est volvulé. Le poumon gauche, très rétracté, est réduit à une mince languette.

2° *Volet thoracique.* — Incision dans le 7e et 8e espace intercostal gauche et résection de la 8e côte.

Dès l'ouverture, on aperçoit la quasi-totalité de la masse grêle (fig. 8). En déroulant les anses grêles, on trouve l'appendice en situation ectopique sous-claviculaire gauche avec le cæcum, très haut situé.

Le gros intestin, faisant suite, se montre, dans une de ses par-

ties, volvulé et très dilaté. Il y a là très vraisemblablement une cause de mort secondaire surajoutée (fig. 9).

La rate est dans l'hémithorax gauche.

Le médiastin est refoulé vers l'hémithorax droit, et il y a dextrocardie.

Le poumon gauche est très rétracté et réduit à quelques vestiges que l'on aperçoit vers le sommet.

Fig. 10. — Vue de l'abdomen vers le thorax, de la volumineuse brèche diaphragmatique.

On procède facilement à la réduction de la masse intestinale, au travers de la brèche diaphragmatique.

Vue de l'abdomen vers le thorax, l'ouverture diaphragmatique, qui laisse passer largement deux à trois doigts, apparaît comme une agénésie presque totale de la partie postérieure de l'hémidiaphragme gauche (fig. 10). La réduction opérée laisse voir un hémithorax gauche vide, et l'hémithorax droit lui-même est légèrement refoulé à la partie postérieure, quelques anses intestinales

venant se loger derrière le sternum et la face antérieure de cet hémithorax.

En résumé : très volumineuse hernie diaphragmatique gauche, sans sac, d'origine embryonnaire, au travers d'un trou de Bochdaleck énorme, avec déshabitation de la cavité abdominale (sauf estomac), et passage de la presque totalité de la masse intestinale dans l'hémithorax gauche.

Observation II.

Cette observation nous a été aimablement communiquée par M. le Professeur agrégé Verger, que nous tenons à remercier tout particulièrement.

Il s'agit d'une fillette de 6 mois, jumelle, la jeune Nicole G...

Depuis sa naissance, et durant tout le premier semestre, l'enfant s'est parfaitement bien portée, elle était nourrie au sein.

Dans ses antécédents, il n'y a rien qui mérite d'être noté.

Sa mère consulte pour la première fois son médecin traitant, pour lui signaler qu'elle a remarqué que sa petite Nicole présente parfois un certain degré de tension de la paroi au niveau de l'hypocondre gauche, avec frémissement de la paroi thoracique voisine, bien perceptible à la main.

L'examen clinique pratiqué ne révèle rien d'anormal, et sans attacher d'importance à ces bruits, pour le moins insolites, aucun diagnostic n'est posé.

Vers le début du mois d'août 1947, brusquement, l'enfant présente, à la fin de sa tétée, une crise de suffocation alarmante. Subitement, elle devient toute pâle, s'immobilise, et présente des tendances lipothymiques. Peu à peu, sous l'influence de frictions répétées, l'enfant revient à elle, et tout semble rentrer dans l'ordre.

Ces crises à tendances syncopales se répètent par la suite, mais sont, semble-t-il, moins accusées. Vers la fin du mois d'août, une crise a lieu en présence du médecin traitant, qui note une forte lipothymie, de la transpiration abondante, et qui sentait quand l'enfant respirait « une sorte de claquement » localisé au niveau de la région épigastre-hypocondre gauche.

Devant ces symptômes alarmants et mal définis, l'enfant est adressée à M. le Professeur Verger, qui note, comme nous l'avons fait, l'existence précédente de deux « crises », chaque fois avec perte de connaissance et pâleur. La durée de ces crises est brève et leur origine mal déterminée. La première crise a eu lieu pendant la tétée au sein, la seconde un moment après la tétée, dans le berceau où l'enfant venait d'être reposée. Il remarque aussi l'insistance avec laquelle la mère signale la fréquence de bruits hydro-aériques, très sonores, qu'elle localise très nettement dans la région de l'hypocondre gauche.

Par ailleurs, son examen clinique se révèle absolument négatif, cette enfant nourrie au sein se présente dans un excellent état physique apparent.

Devant l'absence de signes cliniques suffisamment probants pour porter un diagnostic positif, une radioscopie et des radiographies sont faites début septembre 1947 (fig. 11).

Celle-ci montre, après repas baryté, la présence de la partie supérieure de l'estomac dans l'hémithorax gauche. Cet estomac biloculé est étranglé à sa partie médiane et a fait rejeter le diagnostic d'éventration diaphragmatique auquel on avait songé. Le cœur est légèrement refoulé à droite. En outre, la terminaison de l'œsophage dans la poche gastrique inférieure, bien visible à la radioscopie, fit éliminer le brachyœsophage. Quant aux bruits insolites que l'on avait entendus, ils trouvèrent leur explication par ce même examen. La bouillie barytée, qui descendait d'abord dans la poche inférieure de l'estomac, subissait un mouvement ascensionnel rapide vers la poche supérieure, pour retomber ensuite, sous l'influence des cris de l'enfant et de la contraction brusque des muscles de la paroi abdominale, analogue à une balle projetée sur le sol et qui rebondit. Ce mouvement du contenu gastrique dans les deux poches, supérieure et inférieure, séparées par le défilé réalisé par la striction diaphragmatique, semble suffisant pour expliquer les borborygmes entendus.

En septembre et octobre, l'enfant a eu deux autres crises syncopales, la seconde prolongée et impressionnante. L'aspect clinique était le même. Ces crises syncopales trouvent vraisemblablement

leur origine dans la pression réalisée par la volumineuse poche à air gastrique sur le cœur et les nerfs cardiaques.

Fig. 11. — Radiographie de face : hernie diaphragmatique gauche partielle de la partie supérieure de l'estomac.

Depuis cette date et jusqu'à la fin avril 1948, il n'y a pas eu d'autres crises, l'enfant ne vomit pas et présente le même aspect radioscopique.

Cliniquement aussi, et toujours à gauche, il existe les mêmes

bruits musicaux hydro-aériques, surtout après la tétée, et qui donnent une sensation tactile très spéciale à la main posée à la partie inférieure de l'hémithorax gauche.

L'enfant a été traitée médicalement par notre maître, qui a laissé entendre à la famille qu'une intervention chirurgicale serait susceptible de supprimer les maux de l'enfant. En raison des signes cliniques minimes, la date de l'opération ne fut pas précisée, et l'on a attendu que l'enfant grandisse.

Nous avons tout récemment essayé de nous mettre en rapport avec la malade, pour nous rendre compte de son état présent, mais il nous a été impossible de retrouver sa trace.

En conclusion, hernie diaphragmatique d'origine fœtale, avec sac, due à un trouble de la musculariſation du diaphragme et caractérisée par la présence dans l'hémithorax gauche de la grosse tubérosité gastrique.

CHAPITRE IX

DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif est rendu difficile par la diversité des symptômes cliniques. Sur 82 observations de Greenwald et Steiner, 27 seulement furent reconnus pendant la vie; 6 par les signes cliniques, 21 par la radiologie; 47 ne furent diagnostiqués qu'à l'autopsie, 4 à l'opération et 4 sans précision. G. Schreiber (*Arch. de méd. des enf.*, 1922) fit le diagnostic par le cri, la cyanose et la dextrocardie. C'est là, dirons-nous, le trépied symptomatique.

Les autres signes ne sont ni assez constants, ni assez probants, pour asseoir le diagnostic positif. Ce n'est pas sur un seul signe, mais sur un faisceau de signes, fortement appuyé par un bon examen radiologique, que la H. D. C. sera reconnue.

Comme le dit Lemoin (thèse Paris, 1920), « le diagnostic de la H. D. est un des plus difficiles qui soient par les seuls moyens de la clinique, les cas de diagnostic aisé sont tout à fait exceptionnels. L'histoire de ces hernies confirme une fois de plus la nécessité de la collaboration de plus en plus intime et fréquente du clinicien et du radiologiste. Le diagnostic de la H. D. est un des triomphes du radiodiagnostic et doit être classé parmi les cas de pathologie abdominale où l'examen par les rayons X doit être considéré comme indispensable, toutes les fois qu'il sera praticable pour asseoir le diagnostic ».

CHAPITRE X

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

La cyanose étant le signe majeur, précoce et constant, il faudra passer en revue toutes les causes susceptibles de gêner considérablement la respiration et la circulation.

Si l'enfant est un prématuré, facilement reconnaissable à son aspect extérieur, on peut incriminer le défaut de gestation. La notion d'un travail long et pénible, d'un traumatisme obstétrical dû soit à une application intempestive de forceps, soit à une version brutalement exécutée, soit à une manœuvre de Mauriceau ou de Champetier de Ribes, pendant laquelle l'enfant, respirant dans les voies génitales, aurait encombré son arbre respiratoire d'abondantes mucosités, peut être retenue par le clinicien. Une infection broncho-pulmonaire d'origine amniotique, un épanchement pleural, sont encore des éventualités possibles.

Quand l'enfant naît en état de mort apparente, conséquence de la souffrance du fœtus au cours du travail, la forme asphyxique ressemble à la forme typique de la H. D., mais l'enfant n'a pas respiré. En outre, si les bruits du cœur sont faibles et ralentis, ils sont localisés à leur place habituelle. La forme syncopale mortelle ne peut être distinguée de la H. D. à forme blanche. Cet état syncopal dans la hernie peut apparaître alors que tout a été normal, facilité de l'accouchement, absence de manœuvre et de signes de souffrance fœtale

Les formes blanches rappellent parfois l'hémorragie interne; mais dans la hernie les bruits du cœur sont normalement frappés; de plus, la ponction lombaire pratiquée,

qui se révèle négative, la présence de signes thoraciques mobiles, l'absence de fontanelle bombée et de convulsions, permettent d'écarter ce diagnostic.

La hernie diaphragmatique peut simuler une hypertrophie cardiaque grave, car dans ces deux affections la respiration est difficile et irrégulière et l'insufflation presque impossible. Mais dans la malformation cardiaque pure, la palpation perçoit nettement le choc cardiaque, « qui semble remplir toute la poitrine », et la percussion décèle une matité bien plus étendue que normalement.

C'est surtout avec les malformations congénitales du cœur que le diagnostic sera fait.

La maladie bleue, due à une communication anormale des ventricules ou des oreillettes, associée à un rétrécissement de l'artère pulmonaire et à une hypertrophie du ventricule droit, est caractérisée, elle aussi, par de la cyanose, mais elle n'est pas toujours aussi précoce et intense que dans la H. D. En outre, elle est souvent associée à un souffle râpeux, systolique, avec frémissement cataire dans le 2e espace intercostal gauche, près du bord du sternum.

La transposition des artères, l'artère pulmonaire émergeant du ventricule gauche, l'aorte du ventricule droit, qui est due à un mauvais cloisonnement du bulbe artériel et dont la conséquence est la présence d'un sang uniquement veineux dans la grande circulation, provoque, elle aussi, une cyanose intense et permanente.

Les anomalies de cloisonnement du cœur, qui ne présente que deux ou trois cavités, provoquent soit une pâleur livide, soit de la cyanose. La survie n'est, en général, que de quelques semaines, et la mort survient dans des convulsions terminales.

Les ectopies du cœur, très rares, ne permettent qu'une courte survie.

Le rétrécissement tricuspidien congénital avec atrophie du ventricule droit et de l'artère pulmonaire provoque, avec une cyanose intense, un souffle cardiaque caractéristique

s'étendant de la base du cœur à toute la région précordiale.

La persistance du trou de Botal ou du canal artériel, la maladie de Roger, ne donnent qu'une cyanose peu marquée, surtout chez les très jeunes enfants, et permettent une longue survie.

D'autres causes peuvent gêner la respiration et provoquer de la cyanose. Telles sont les tumeurs abdominales qui, par leur volume, refoulent le diaphragme, mais la pointe du cœur siège à sa place et la palpation détermine la tumeur dans l'abdomen.

Les signes digestifs, si en général ils ne sont pas prédominants dans la H. D. du nouveau-né, peuvent parfois le devenir chez le jeune nourrisson.

Lorsque les vomissements coexistent avec de l'amaigrissement, on pensera, en toute bonne logique, à une sténose du pylore; mais le début des symptômes avant la deuxième ou troisième semaine, l'absence de mouvements péristaltiques visibles sous la paroi, les signes de percussion thoracique, lèveront les doutes et la radiographie après repas baryté tranchera la question. Les vices de conformation de l'œsophage, en particulier son abouchement dans la trachée, seront éliminés par le cathétérisme de l'estomac.

Quant au brachyœsophage, il peut être facilement confondu avec la H. D. Il s'agit ici d'une malformation du tube digestif. L'œsophage étant congénitalement plus court que d'ordinaire, il entraîne une ectopie partielle de l'estomac dans le thorax, alors que la H. D. résultant d'une malformation du diaphragme laisse le tube digestif normal. Cette affection congénitale, désignée à tort par Akelund et Chevallier Jackson sous le nom de hernie diaphragmatique à œsophage court, a été bien isolée et décrite par M. Lelong et Aimé, qui lui ont consacré une série de travaux. C'est chez le nourrisson qu'elle détermine des troubles parfois graves, régurgitations et vomissements, débutant dès la naissance, souvent incoercibles, déperdition pondérale accentuée, souvent petites hématémèses noires, intercalées entre les vomissements alimen-

taires, rejet intermittent de glaires sanguinolentes. C'est uniquement sur l'examen radiologique que repose le diagnostic : l'image œsophagienne ne présente pas d'autre anomalie que sa brièveté; le cardia, le plus souvent béant, fait communiquer l'œsophage avec la partie supérieure de la poche gastrique sus-phrénique; la coupole diaphragmatique est nettement visible. Dans la H. D., l'œsophage est de longueur normale; si le cardia est abdominal, le diagnostic est évident; s'il est intrathoracique, il se recourbe à sa partie terminale, « dessinant une sorte de pied de biche à l'endroit où il aboutit à la poche gastrique ». Le brachyœsophage peut entraîner la mort chez le nourrisson par vomissements et dénutrition. La position verticale pendant et après la tétée suffit souvent à supprimer régurgitations et vomissements. Après la deuxième année, quand le décubitus a cessé d'être la position habituelle, tout rentre dans l'ordre (Lelong).

Dans les semaines et les mois qui suivent la naissance, on discutera aussi les diagnostics de broncho-pneumonie ou de pleurésie.

Oumikoff (*Arch. de méd. des enf.*, 1930, p. 612) rapporte un cas de pneumonie du poumon droit chez un enfant de 8 mois, alors qu'il s'agissait à l'autopsie d'une déficience du diaphragme avec prolapsus du foie dans la cavité thoracique et atélectasie du poumon droit.

Nous avons vu combien « les errements sont nombreux et infiniment plus excusables », comme le dit Quénu dans le cas de H. D. C., car la clinique seule s'avère souvent incapable de porter un diagnostic positif ferme. Il est cependant un moyen de les éviter, c'est de passer systématiquement à l'écran tous les petits malades qui présentent le moindre trouble. Cet examen, qui ne prend pas beaucoup de temps et est inoffensif pour le nouveau-né, peut lui rendre, au contraire, un grand service en fixant le clinicien.

CHAPITRE XI

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

Cet examen présente plusieurs intérêts en raison de sa simplicité même et des sources de renseignements qu'il apporte.

On a vu que la H. D. C. pouvait, dans certains cas, poser un problème médico-légal lorsque le nouveau-né vient à mourir dans les premières minutes ou les premières heures qui suivent sa naissance.

En 1900, Funck Brentano, relatant un cas de H. D. chez un nouveau-né, diagnostiqué *post mortem*, écrivait : « Il sera tout à fait exceptionnel d'obtenir l'autorisation de faire l'autopsie, qui, il y a quelques années encore, était le seul moyen pour l'accoucheur de prouver qu'en pareil cas il n'était pour rien dans la mort de l'enfant. A l'heure actuelle, il est un autre mode d'investigation qui, en respectant l'intégrité du petit cadavre, sera toujours facilement accepté par les parents, c'est la radiographie. Si donc le médecin a su, à certains signes, soupçonner l'existence de cette anomalie, il demandera à soumettre le corps de l'enfant aux rayons X, et son prestige, loin d'être diminué, se verra, au contraire, grandi dans la famille. »

Ce diagnostic radiologique peut être, dans certains cas, d'une extrême importance au point de vue médico-légal, parce que la mort peut donner lieu à des soupçons erronés d'infanticide ou être attribuée à une faute professionnelle de l'accoucheur : « S'il a agi, c'est lui qui aura tué l'enfant; s'il n'a rien fait, il l'aura laissé mourir », et ce reproche lui sera fait d'autant plus sûrement que la H. D. se rencontre d'ordinaire chez des enfants en apparence bien conformés.

Ce diagnostic radiologique présente un intérêt encore plus grand lorsqu'il s'agit d'un nouveau-né ou d'un nourrisson vivant, mais qui présente certains signes alarmants.

Un cliché normal montre, chez le nouveau-né qui a respiré, les poumons figurés par deux zones claires, situées dans le thorax de chaque côté d'une zone plus sombre, le cœur. L'intestin est représenté dans l'abdomen par un amas de petits disques clairs, empiétant les uns sur les autres.

En cas de hernie diaphragmatique, on peut se trouver en face de deux éventualités.

A. — La hernie est multiviscérale.

Le diagnostic s'impose dès l'examen direct. Au lieu et place de la clarté pulmonaire gauche, des ombres multiples apparaissent à contours arrondis, à lignes entrecroisées. L'estomac se reconnaît à sa poche à air, projetée sur les premières côtes, le grêle à ses lignes courbes de petits rayons, le gros intestin à ses bosselures, ses renflements cloisonnés L'hémithorax du côté de la hernie prend ainsi, écrit le Docteur Bavaloer, de Lille, un aspect foncé, irrégulier, semé de taches claires, mobiles. Le cœur est plus ou moins refoulé vers la droite. Quant au poumon, son volume est très réduit, son parenchyme est normal ou, au contraire, est le siège de processus inflammatoire aigu ou de processus tuberculeux.

Après l'ingestion d'un repas opaque (biberon de lait) et l'administration d'un lavement baryté, on pourra préciser la situation des organes herniés par la prise de clichés de face et de profil.

Les lésions dans les H. D. C. multiviscérales présentent une gamme de variétés allant jusqu'à la déshabitation presque complète de l'abdomen par le tube digestif. C'est ainsi que l'on peut trouver un cæcum sous-claviculaire et un angle splénique si élevés que, par suite du déroulement de l'anse sigmoïde, le gros intestin a un trajet sensiblement rectiligne du dôme pleural à l'anus (Barret).

B. — La hernie est partielle.

L'examen direct n'est pas suffisant pour en faire le diagnostic. Le repas et le lavement baryté sont absolument indispensables à la prise de bons clichés. On s'attachera, dans ce cas, à bien suivre la ligne de la coupole diaphragmatique et à établir un diagnostic différentiel d'avec l'éventration diaphragmatique, comme nous le verrons.

Dans tous les cas de hernies gauches, le signe constant est la dextrocardie. On pourra déceler dans le thorax :

— Soit l'estomac seul, c'est le cas le plus fréquent, en ectopie totale ou partielle. Dans ce dernier cas, on a l'image d'un estomac « en sablier » biloculaire. La bouillie barytée passe par un défilé et s'étale dans la deuxième poche selon deux éventualités : ou bien les deux poches sont dans le prolongement l'une de l'autre, sans coudure, et la poche supérieure se remplit la première; ou bien les deux poches sont coudées l'une sur l'autre ou sur le cardia. La bouillie descend jusqu'au cardia, puis remonte en haut et à gauche, remplissant la poche gastrique de bas en haut, réalisant l'estomac « en siphon ». En outre, on ne trouve pas de poche à air abdominale, et l'ombre gastrique se projette sur l'aire cardiaque.

— L'estomac peut être à sa place, et l'on ne trouve dans le thorax que le côlon seul. Un bon examen radiologique appréciera en variant les incidences, les diamètres de l'anneau, et recherchera une réductibilité possible.

— Dans les hernies partielles, on observera aussi des associations estomac-côlon. Le volvulus gastrique est fréquent, et le côlon est généralement plus élevé, plus externe, plus antérieur.

Diagnostic radiologique différentiel.

Si l'écran apporte, dans la majorité des cas, une certitude dans le diagnostic des hernies diaphragmatiques, il ne peut

cependant pas fournir de renseignements précis ni sur la situation exacte, ni sur les dimensions de l'orifice diaphragmatique, ni sur le volume des organes herniés, à tel point qu'il arrive souvent qu'un orifice relativement petit et fort bien réparable donne issue à une hernie très volumineuse sans qu'il y ait pour cela phénomène d'étranglement.

Plusieurs affections peuvent sur l'écran simuler la hernie diaphragmatique :

— L'abcès sous-phrénique réalisant une plage gazeuse peu étendue, de siège paravertébral, entouré d'une masse opaque, sera vite reconnu.

— Rapidement dépisté aussi, le pneumothorax sus-jacent au diaphragme, sauf s'il s'agit d'un hydropneumothorax localisé de la base gauche, car les lésions pleurales ont modifié l'épaisseur de la coupole et comblé le sinus costo-diaphragmatique.

— Mais c'est indiscutablement l'éventration diaphragmatique qui est le diagnostic important à faire en raison surtout de la conduite opératoire à tenir. La H. D. C., qui est la conséquence d'un vice de développement du diaphragme, doit bien être séparée de la hernie graduelle de Desprès, appelée encore par Schneider hernie par compression, ou par Boursier hernie spontanée ou acquise, et plus connue sous le nom classique d'éventration diaphragmatique.

L'éventration est caractérisée, selon Fatou, par la situation permanente, anormalement élevée d'un hémidiaphragme aminci, mais nulle part rompu. En cas de H. D. C. typique, le diaphragme décrit une ligne, qui part des fausses côtes et se termine au bord externe de la poche à air gastrique ou colique. S'il s'agit d'éventration diaphragmatique, l'hémidiaphragme gauche, très surélevé par rapport au droit, décrit une courbe régulière comme tracée au compas et passe au-dessus de l'estomac.

Le signe différentiel est décrit par P. Duval sous la forme

d'un triangle à base diaphragmatique supérieure et dont les deux autres côtés sont formés par les bords de l'estomac et du côlon (fig. 12).

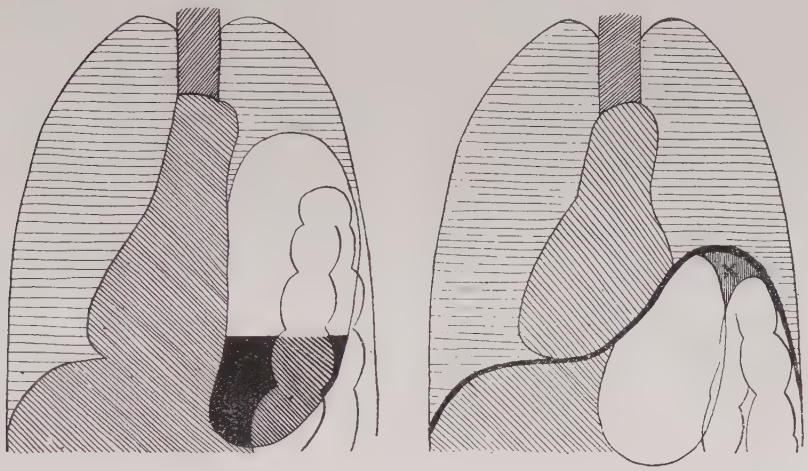

Fig. 12.

Hernie diaphragmatique (schéma). L'hémidiaphragme gauche a complètement disparu. L'angle splénique du côlon est en avant et en dehors de l'estomac.

Eventration diaphragmatique. On voit nettement la coupole diaphragmatique recouvrant la poche à air gastrique et le côlon, le refoulement du cœur vers la droite, le triangle de P. Duval (X).

Mais le triangle de Duval est loin d'être toujours évident, aussi les auteurs ont-ils décrit toute une série de petits signes qui peuvent aider à différencier la H. D. de l'éventration diaphragmatique.

Cordier fait absorber au malade un liquide opaque et repère le niveau gastrique, puis il fait ingérer une potion de Rivière. Le gaz carbonique se dégage dans l'estomac. S'il y a hernie, la poche à air gastrique ascensionne dans le thorax, le niveau opaque restant immobile. S'il y a éventration, la grosse tubérosité gastrique, bridée par le diaphragme, ne peut monter, et c'est le bas-fond baryté qui s'abaisse sous l'effet de la pression gazeuse. Mais Wiendenham a vu le diaphragme se

laisser refouler dans un cas d'éventration. En outre, cette distension gazeuse n'est pas sans inconvénient, et certains, dont Ménégaux, la trouvent inutile et même dangereuse. Ils proscrivent formellement les poudres effervescentes, permettant cependant une insufflation discrète par sonde gastrique, mais à condition de la réaliser sans pression et sous contrôle radioscopique.

On a insisté sur le signe de Kienböck ou respiration paradoxale se traduisant par un balancement entre les deux coupoles diaphragmatiques. Normalement, le diaphragme s'abaisse durant l'inspiration et s'élève durant l'expiration. Dans une éventration diaphragmatique, le diaphragme transmet ses mouvements aux viscères abdominaux, qu'on voit donc s'abaisser à l'inspiration et s'élever à l'expiration. Au contraire, dans la H. D., les viscères abdominaux, véritablement intrathoraciques, aspirés par le vide pleural à l'inspiration, montent en ce temps, et descendent à l'expiration. Ce déplacement, alors que celui de l'hémidiaphragme droit reste normal, crée un double mouvement en sens inverse, à l'image des plateaux d'une balance. Le signe de Kienböck est diversement interprété, certains soutiennent que le mouvement normal d'abaissement se verrait dans la hernie. Ces opinions contradictoires suffisent à montrer le peu de crédit qu'il faut accorder à ce symptôme.

La manœuvre de Chilaïditi est peu réalisable chez le nouveau-né et chez le nourrisson, car il faut demander au malade de contracter au maximum sa sangle abdominale. Le diaphragme sain s'abaisse, au contraire, dans l'éventration diaphragmatique, le diaphragme affaibli se soulève. En cas de hernie, les viscères herniés remontent dans le thorax ou ont un mouvement d'expansion.

Ainsi donc, hors les cas typiques d'éventration diaphragmatique, où le diagnostic radiologique différentiel est possible avec une H. D., grâce à la découverte du triangle de P. Duval, il faut reconnaître que, dans les cas atypiques le diagnostic est parfois difficile, car, comme le disait déjà

Quénu, « l'examen radioscopique sera souvent impuissant à trancher la question ». On a vu que les signes secondaires décrits sont loin d'avoir la valeur absolue que leurs auteurs ont voulu leur reconnaître aussi a-t-on préconisé dans les cas difficiles le pneumo-péritoine, l'électrisation du phrénique, l'étude de la pression intragastrique. Mais ce sont là des manœuvres délicates et qui exposent à des accidents trop sérieux pour qu'elles puissent être tentées couramment.

CHAPITRE XII

EVOLUTION — PRONOSTIC

I. — *Evolution.*

La H. D. C. est une malformation grave, et l'étude clinique nous a montré qu'elle était le plus souvent incompatible avec la vie; du moins lorsque les manifestations en sont précoces. Cependant, elle peut permettre dans certains cas une longue survie, et nombreux sont les cas cités par les auteurs où le diagnostic ne fut posé qu'à l'âge adulte et même chez le vieillard, à l'occasion d'un examen systématique radiologique.

Déjà, en 1900, Funck Brentano, sur 57 cas de H. D. du nouveau-né, morts avant 1 an, trouvait 51 morts dans les vingt-quatre premières heures après la naissance, dont 37 morts dans l'heure qui a suivi l'accouchement.

En 1924, Dauch publie que sur 30 cas de survie, celle-ci n'a pas dépassé vingt-quatre heures dans 19 observations, parmi lesquelles il trouve 11 cas de mort dans la première heure. Par contre, dans les 11 autres cas, la mort se produisit au deuxième, au neuvième jour et aux deuxième, troisième et quatrième mois.

Plus près de nous, Greenwald et Steiner, sur 82 cas de H. D. rapportés, ont vu que 43 exactement ont entraîné la mort du nouveau-né. Sur ce nombre, il y eut 13 mort-nés, 13 morts en moins d'une heure, 9 en moins de vingt-quatre heures, 2 en moins de trente-six heures. Tous ces décès sont dus au collapsus cardio-respiratoire. Sur les 39 cas restants, 18 enfants ont succombé au cours de la première année, les uns par obstruction intestinale, deux par thoracentèse, d'autres encore pour une cause inconnue. Par contre, 4 enfants de

plus de 1 an furent opérés avec succès. Une longue survie est donc possible lorsque le cap de la première année est franchi. Ici, comme dans toutes les malformations congénitales en général, le pronostic s'améliore du fait que l'enfant avance en âge.

Mais comme le dit Quénu, « tous les nouveau-nés atteints de H. D. ne meurent pas, et certains d'entre eux deviennent des enfants, des adultes et même des vieillards ». Ces malades sont porteurs de formes latentes. Le pronostic dépend évidemment non seulement de l'âge du sujet, mais aussi du volume de la hernie et de la grandeur de la déficience diaphragmatique. Mais tous présentent, au niveau des organes médiastinaux comprimés, un point faible, et les troubles digestifs parfois surajoutés peuvent aggraver le pronostic en amenant une profonde dénutrition allant jusqu'à la cachexie.

Diverses complications jalonnent la vie des petits malades. Ils peuvent succomber à des accidents broncho-pulmonaires qui sont fréquents. Greenwald et Steiner rapportent une observation où l'enfant a succombé à une broncho-pneumonie. Grenet cite deux cas identiques : dans le premier, l'affection ne s'est traduite que par un épisode pulmonaire aigu avant la découverte d'une H. D. C., et, dans le second, l'enfant porteur d'une H. D. a succombé à une double broncho-pneumonie.

L'anémie ne nous retiendra pas. Elle a été étudiée à Lyon par Mlle Gady (thèse, 1939). Elle ne se voit que dans les cas où l'estomac est hernié et chez l'enfant déjà grand.

C'est incontestablement l'étranglement qui est la grande complication et sur lequel il convient d'insister en raison des difficultés du diagnostic et du traitement. Bien étudié par Garot, de Liége, l'étranglement se verrait fréquemment, puisqu'il se produirait dans 15 % des cas environ. On ne l'observe que du côté gauche dans les hernies intéressant l'estomac et l'intestin. L'étranglement peut être la première manifestation d'une H. D. C. jusque-là silencieuse, mais parfois il est précédé de crises d'occlusions partielles et transi-

toires qui ne se révèlent que par des symptômes dyspeptiques.

Dans l'étiologie, on trouvera parfois un repas trop copieux, un effort de défécation, une chute. La torsion intestinale siège le plus souvent sur le gros intestin, le collet est lisse et régulier. Rarement, il y a perforation des viscères avec épanchement de matières et de gaz dans la plèvre; en général, les lésions intestinales ne présentent rien de spécial au point de vue anatomo-pathologique.

Cliniquement, l'étranglement se présente sous le masque de l'invagination intestinale. Le début est brutal. Parmi les signes fonctionnels et généraux prédominants, signalons : la douleur épigastrique violente, les vomissements alimentaires précoces et répétés, la dyspnée intense avec respiration du type costal supérieur, sans tirage ni cornage, la cyanose, l'altération du facies avec yeux excavés, la pâleur, le nez pincé, les tendances syncopales, le pouls rapide et misérable, la température basse, la sudation exagérée. Quant aux signes physiques, ils sont d'ordre thoracique. L'hémithorax gauche est dilaté avec réduction ou suppression de l'expansion respiratoire, le choc de la pointe du cœur disparaît, les vibrations thoraciques sont abolies, la matité précordiale déplacée vers la droite, et remplacée par une zone tympanique; le murmure vésiculaire à gauche est diminué ou même disparu. Le ventre est plat, sans défense musculaire ni ballonnement. Les erreurs de diagnostic sont naturellement fréquentes, surtout si l'on ignore la présence de la hernie. Le plus souvent, le clinicien songera à une invagination ou à une occlusion. Ce ne sera qu'en passant les petits malades à l'écran que l'on pourra poser le diagnostic précis de hernie diaphragmatique étranglée.

II. — *Pronostic.*

Le pronostic en est très sombre, et neuf fois sur dix la mort en est l'aboutissant. Dans les cas suraigus, elle se fait par

syncope cardiaque ou asphyxie, dans les cas aigus elle est due au shock. Enfin, lorsqu'elle est plus longue à venir, elle est due soit à des complications pleuro-pulmonaires graves secondaires, soit à la perforation du viscère étranglé amenant une pleurésie putride, et parfois lorsqu'à la faveur de cette perforation il se produit une réduction spontanée de l'intestin ou de l'estomac dans l'abdomen, l'enfant peut encore succomber à une péritonite généralisée.

CHAPITRE XIII

TRAITEMENT

Devant la malformation aussi grave qu'est la hernie diaphragmatique congénitale du nouveau-né et du nourrisson, le traitement médical ne saurait être que palliatif. La tétée et les repas pris par l'enfant augmentant la difficulté de la respiration et la cyanose, pour éviter aussi tout vomissement post-prandial, on tiendra le petit malade dans la position verticale. Le seul traitement valable ne saurait être que chirurgical. « Toute hernie diaphragmatique diagnostiquée doit être opérée sauf contre-indications spéciales », disait déjà Quénu en 1920. Dans ces contre-indications, l'âge occupe une place prédominante. Truesdale, en 1931, donnait 41 % de décès sur 23 cas opérés de la naissance à 10 ans. Comby rapporte que sur 11 enfants opérés on compte 5 guérisons (45,4 %) et 6 morts (54,5 %). Sur les 5 enfants guéris, 4 avaient passé le cap de la première année, 1 était âgé de 7 mois. Parmi les 6 qui moururent, 2 avaient plus de 1 an, les 4 autres étant plus jeunes.

L'âge — tous les auteurs sont unanimes — joue un rôle primordial dans le succès de la cure chirurgicale.

Avec l'âge du malade, d'autres données interviennent pour grever le pronostic opératoire. C'est d'abord la variété de la hernie. Les H. D. C., où l'étendue de la perte de substance est en général importante, ne permettent pas une fermeture facile du diaphragme. C'est aussi le contenu de la hernie. Les petites hernies, univiscérales, gastriques, sont bien plus favorables que les volumineuses hernies polyviscérales. Marquezy, Tavernier et Mlle Huguet ont relevé dans la littérature 12 interventions sur le diaphragme pour hernies gastriques chez les enfants de plus de 1 mois qui toutes ont évolué favorablement.

Dans une communication récente à l'Académie de chirurgie (23 avril 1947), Jean Cauchoix et Jean Gougerot (thèse Paris, 1946), sur la cure opératoire des H. D., tirent les conclusions suivantes, qui font avancer la question du traitement.

Chez le nouveau-né et le nourrisson jusqu'à 8 mois, le pronostic de la H. D., livrée à elle-même, est grevé d'une terrible mortalité. Le pronostic opératoire, de son côté, n'est absolument pas connu en France où à la connaissance des auteurs, sur le petit nombre des malades opérés, aucune observation terminée par la guérison n'a été publiée.

De 0 à 8 mois, sur 30 cas de *hernies non opérées*, parmi lesquelles 22 hernies intestinales multiviscérales, dont 17 de la coupole gauche, 4 de la coupole droite, une de la fente de Larrey, il n'y eut pas un survivant. Quelques-uns moururent d'occlusion aiguë ou de broncho-pneumonie, la plupart d'asphyxie.

Les cas de hernies simples — 8 cas de hernies gastriques de l'hiatus œsophagien rapportés — n'ont donné lieu à aucune mort au moment où l'observation a été publiée.

De 0 à 8 mois, sur 30 cas de *hernies opérées*, parmi lesquelles 28 hernies intestinales multiviscérales, dont 24 de la coupole gauche, 4 de la coupole droite et 2 de l'hiatus œsophagien, il y eut 18 guérisons opératoires contre 12 morts. Parmi ces derniers, 10 sont dus au choc opératoire et à la distension abdominale, et 2 à un volvulus intestinal secondaire. Remarquons que 4 des opérés décédés se trouvaient en état d'occlusion aiguë et que, nous l'avons vu, le pronostic de cette occlusion étant régulièrement fatal, de tels cas devraient être portés au passif de l'abstention opératoire.

Il est légitime de dire que toutes les hernies intestinales multiviscérales, dont les premières manifestations apparaissent chez le nouveau-né ou le nourrisson, évoluent spontanément vers la mort et doivent être rapidement opérées avec des chances de succès atteignant 60 p. 100.

Pour les hernies gastriques de l'hiatus œsophagien, on

sait que rien ne presse, et si aucun symptôme ne force la main, il convient d'attendre pour opérer que le sujet ait atteint un âge plus avancé. Mais les sujets qui, du fait de leur lésion, présenteront de graves troubles du développement, des manifestations respiratoires sévères ou des phénomènes d'obstruction chronique du tube digestif, et dont l'existence sera sans nul doute écourtée par leur malformation, tireront de l'acte chirurgical un bénéfice indiscutable.

Lorsque la hernie sera découverte fortuitement, alors que jusque-là elle n'avait donné lieu à aucun signe clinique, le problème d'indication opératoire sera plus difficile. Pourquoi ne pas temporiser alors ? Nous avons vu que le sujet est toujours sous le coup de la grave complication qu'est l'étranglement, et nous savons le peu de succès qu'a l'acte chirurgical dans ce cas.

Aussi faut-il intervenir chaque fois que l'opération est techniquement possible, chaque fois que le type de la hernie et son contenu constituent des menaces graves pour l'avenir, d'autant plus enfin que l'orifice herniaire est plus petit, car le risque d'occlusion est plus grand et la réparation diaphragmatique plus aisée.

Vouloir imposer à son malade un traitement médical fait de la suppression des exercices violents ou pénibles, d'une bonne hygiène alimentaire, de repas peu copieux, c'est le tromper sur la gravité de son affection et se tromper soi-même.

La seule abstention chirurgicale possible est faite du très mauvais état général du petit malade, qui ne lui permettrait pas de résister au choc opératoire, ou encore de ces volumineuses hernies multiviscérales — comme celle que nous rapportons — dans laquelle les signes cliniques sont si intenses et la brèche diaphragmatique si grande que l'intervention ne ferait que précipiter le dénouement. Dans la plupart des cas, surtout si le nourrisson a franchi le cap des 8 mois, on a le droit et le devoir d'intervenir. Le médecin doit, quand il le faut, savoir armer la main du chirurgien et prendre ses responsabilités.

CONCLUSIONS

I. — La hernie diaphragmatique du nouveau-né et du nourrisson, affection congénitale rare, mais non exceptionnelle, mérite d'être mieux connue du médecin depuis qu'on peut la traiter.

II. — La hernie gauche est bien plus fréquente que la droite. Elle est réalisée par une anomalie dans le développement du diaphragme, consistant le plus souvent dans une absence d'extension d'un des piliers d'Uskow et la persistance d'un trou de Bochdaleck.

III. — La hernie diaphragmatique congénitale embryonnaire, dans sa forme pure, ne possède pas de sac; elle est précoce et volumineuse. Plus rarement on trouve une hernie diaphragmatique congénitale d'origine fœtale, qui est d'apparition plus tardive; elle résulte d'un trouble de la muscularisation du diaphragme et possède un sac.

IV. — Au point de vue clinique, il faut distinguer trois groupes :

a) La hernie immédiatement mortelle, dont la symptomatologie bruyante permet à l'accoucheur qui l'observe de faire le diagnostic. Elle pose parfois un problème médico-légal.

b) Une forme retardée, les premiers symptômes n'apparaissant que quelques heures après la naissance, parfois quelques jours et même quelques semaines après, la symptomatologie souvent fruste et le seul examen clinique ne permettant pas de poser un diagnostic ferme sans radiographie.

c) Une forme latente, découverte à l'occasion d'un examen radiographique systématique.

V. — Le pronostic, il y a encore peu de temps considéré en général comme fatal, s'est bien amélioré du fait des progrès récents de la chirurgie thoracique. Il deviendra encore meilleur le jour où la hernie diaphragmatique congénitale sera mieux connue et où le diagnostic de son étranglement se fera de façon moins tardive.

VI. — Le traitement chirurgical est bien plus favorable dans les petites hernies univiscérales, gastriques le plus souvent, que dans les volumineuses hernies multiviscérales.

Les dimensions de l'ouverture diaphragmatique sont à envisager dans le succès opératoire.

Le jeune âge du petit malade, son mauvais état général, le caractère de la hernie, la présence de la terrible complication qu'est l'étranglement, autant de facteurs qui augmentent la mortalité opératoire.

VII. — Nous apportons deux observations inédites :

— l'une étant une hernie diaphragmatique gauche volumineuse, d'origine embryonnaire, sans sac, réalisée au travers d'un foramen de Bochdaleck et caractérisée par la présence de la presque totalité de la masse intestinale dans l'hémithorax, avec signes cliniques précoces et intenses;

— l'autre étant une hernie diaphragmatique gauche, d'origine fœtale, avec sac, caractérisée par la présence dans l'hémithorax de la grosse tubérosité gastrique, avec signes cliniques relativement minimes, et intéressante surtout par le problème thérapeutique qu'elle pose.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
G. PORTMANN.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
FONTAN.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 20 février 1950.
Le Recteur de l'Académie,
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

Ameline. — Un cas de H. D., *Acad. de chir.*, 9 juill. 1941, p. 636.

André (A.). — H. D. droite opérée par thoraco-phréno-laparotomie. *Soc. nat. de chir.*, Paris, 13 mars 1935, rapport de Quénu, p. 415.

Audibert, Toinon et Assada. — *Marseille médical*, oct. 1928.

Auvray. — A propos de la H. D., *Bull. de la Soc. de chir.*, 1935, p. 475.

Barford. — H. D. chez le nouveau-né. *The Brit. Med. Journ.*, n° 3947, p. 794, 29 oct. 1932.

Barret et Wheaton. — *The Brit. Journ. of Surg.*, n° 83, janv. 1934, in *Journ. de chir.*, n° 4, oct. 1934.

Baudet. — *Gaz. des hôp.*, 15 sept. 1928, p. 135.

Baumgartner. — *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 26 janv. 1930.

Bechmann. — Trois cas de H. D. *Annals of Surgery*, mars 1912.

Bernard (R.). — H. D. *Encyclopédie médico-chirurgicale* : « Paroi. Hernies. Eventration. Péritoine ».

Bertier. — Deux cas de H. D. chez le nouveau-né. Soc. anat., févr. 1909.

Binhold. — Aperçu de la clinique des hernies du diaphragme d'après 5 cas observés. *Beitr. Klin. chir.*, t. CLXXI, fasc. 2, 15 sept. 1937, in *Journ. de chir.*, t. II, p. 381, sept. 1938.

Biroen. — H. D. Revue de la littérature. *Amer. Journ. Surg.*, t. XXXIX, n° 1, p. 4, 12 janv. 1938.

Blondeau. — Des accidents causés par l'étranglement des H. D. (étude anatomique et clinique). Thèse Lyon, 1898-1899, n° 14.

Brachet. — Traité d'embryologie des vertébrés.

Branca. — Précis d'embryologie, 1922.

Broche. — Contribution à l'étude de la H. D. de l'estomac chez l'enfant. Thèse Paris, 1937.

Cagnot. — H. D. de l'estomac. Essai pathogénique et séméiologique. Thèse Paris, 1933.

Chambrelent et Princeteau. — Sur un cas de H. D. C. *Journ. méd. de Bordeaux*, 1897.

Charbonnel, Massé, Rousseau. — Un cas de H. D. C. *Bordeaux chirurgical*, t. IX, n° 1, p. 14, 22 janv. 1938.

Chiray, Benda, Lornon. — *Presse médicale*, 26 nov. 1930.

Comby. — H. D. Revue générale. *Arch. de méd. des enf.*, 1930, p. 223.

Constantini et Ménégaux. — Technique et conséquences physiologiques des opérations portant sur le diaphragme. 44e session du Congrès français de chirurgie, Paris, 1935.

Corlay (A.). — Contribution à l'étude des H. D. C. droites. Thèse Paris, 1936.

Coulouma (R.), Garraud et Van Varsevela. — Soc. d'obst. et de gyn., Paris, 1935.

Courty et Batteur. — A propos de 3 cas de H. D. *Journ. des sc. méd. de Lille*, p. 142, janv. 1938.

Cruveilher. — H. D. Atlas d'anatomie pathologique, 1re partie, p. 1, XXVIIe fasc.

Dauch. — H. D. C. Thèse Montpellier, 1923.

Debré, Semelaigne et Uhry. — H. D. C. droite chez un nourrisson de 4 mois. *Soc. de péd.*, Paris, 17 nov. 1931, *Rev. franç. de péd.*, 1932, t. VIII, n° 2.

Demassieux. — Sur 1 cas de H. D. C. du diaphragme chez un nouveau-né. Thèse Paris, 1939.

Deslandes. — Syndrome anémique grave et hernie de l'estomac. Thèse Paris, 1940.

Donoval. — H. D. C. *Amer. Surg.*, sept. 1938, p. 374.

Dor (J.). — H. D. du côlon transverse. *Gaz. des hôp.*, 25 nov. 1946, n° 26.

Dubreuilh (G.). — Embryologie humaine, 1941.

Duguet. — H. D. C. Thèse Paris, 1866.

Ellinger. — H. D. rares. *Wien. Klin. Wochenschr.*, année 54, n° 17, 25 avril 1941, in *Journ. de chir.*, t. LVIII, n° 3, p. 221 à 222, 1941-1942.

Fatou. — Thèse Paris, 1924.

Fèvre (M.). — La H. D. C. chez les enfants de moins de 3 ans. *Encyclopédie médico-chirurgicale :* « Pédiatrie », I.

Fournier (H.). — Un cas de H. D. C. du type fœtal. *Cahier de radiologie*, n° 25. Suppl., n° 4, 15 févr. 1939.

Funck Brentano, Ledous, Le Bard et Thiroloix. — La phrénicectomie, méthode de traitement palliative de la H. D. Acad. de chir., 2 oct. 1943.

Gabrielle et Montagnard. — A propos des H. D. Soc. de chir. de Lyon, 10 juin 1937.

Gady (Mlle). — Forme anémique des H. D. de l'estomac. Thèse Lyon, 1939.

Garot. — Diagnostic clinique de la hernie étranglée. *Arch. de méd. des enf.*, juin 1936, n° 6, p. 337-349.

Garraud et Bastien. — Les H. D. Revue générale. *Gaz. des hôp.*, 16 et 23 mars 1935.

Gougerot. — Thèse Paris, 1946.

Gougerot et J. Cauchoix. — *Mém. de l'Acad. de chir.*, 1947.

Grenet. — Conférence clinique médecine infantile, 2e série.

Grenet, Mlle Gauthron et Mme Aupinel. — H. D. de la grosse tubérosité de l'estomac chez le nourrisson. *Rev. de pédiat.*, n° 5, p. 505, 1940.

Heydeman et Dormeyer. — Observations sur les H. C. et acquises du diaphragme. *Zentr. f. chir.*, année 64, n° 14, avril 1937, in *Journ. de chir.*, t. L, n° 1, juill. 1937.

Hugier et Duhamel. — H. D. C. droite étranglée. Opération. Guérison. Acad. de chir., 31 mars 1943, p. 172.

Kristal. — H. D. C. Mort subite. *Arch. de pédiat.*, févr. 1940.

Lacoste. — Etude de la H. D. Thèse Toulouse, 1938.

Launay. — H. D. de l'estomac. Brachyœsophage et anémie. *Paris médical*, année 31, nos 49-50, 10 déc. 1941.

Legay. — Signes pleuro-pulmonaires des H. D. Thèse Paris, 1920.

Lepoutre. — H. D. chez un enfant de 5 mois. *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 15 févr. 1922, p. 170-177.

Lereboullet, Lelong et Odinet. — Hernie gauche. *Bull. de la Soc. de péd.*, Paris, n° 34, p. 74-77, févr. 1936.

Luneau (V.). — H. D. C. Thèse Montpellier, 1911.

Massot et Escudier. — H. D. C. Médecine des Bouches-du-Rhône. In *Presse médicale*, 1923, p. 537.

Mauclaire. — A propos des H. D. Soc. nat. de chir., 27 mars 1935.

Mazillier. — Contribution à l'étude de l'embryologie du diaphragme. Thèse Paris, 1906.

Merget et Leuret. — Les H. D. C. Contribution à leur étude pathogénique et clinique. *Gyn. et Obst.*, nov. 1932, t. XXVI, p. 399.

Monnier. — Thèse Paris, 1888.

Nard. — Sur un cas de H. D. C. droite. *Bordeaux chirurgical*, janv. 1947, fasc. 1, p. 43.

Nobécourt et Boulanger-Pilet. — Soc. de péd., Paris, 1929.

Nonique. — Thèse Paris, 1938.

Oumikoff (Tiflis-Caucase). — *Arch. de méd. des enf.*, 1930, p. 612.

Paillard (G.). — Variétés anatomiques de la H. D. C. Thèse Paris, 1903.

Pélissier. — Thèse Montpellier, 1931-1932.

Pellot et Megnin. — Volumineuse H. D. C. gauche. Soc. nat. de chir., 27 avril 1932.

Poirot. — *Bull. et mém. de la Soc. de radiol. méd. de France*, n° 24, p. 148-150, févr. 1936.

Pomme. — Mort rapide par H. D. C. *Lyon médical*, mai 1938.

Porak et Durante. — Sur un cas de H. D. C. Soc. d'obst., de gyn. et pédiat., 13 mai 1901.

Pyt. — Thèse Paris, 1932.

Quénu (J.). — Thèse Paris, 1920.

— *Arch. méd. et de chir. des hôp. de Paris*, 21 févr. 1930.

— *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, mars 1931.

— *Mém. de l'Acad. de chir.*, 24 et 31 mars 1943.

— *Presse médicale*, 17 avril 1943.

— *Presse médicale*, n° 57, 1er oct. 1947.

Rivière et Loubat. — Sur un cas de H. D. C. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 12 févr. 1909.

Rocher et Pouyanne. — *Journ. de méd. de Bordeaux*, juill. 1938.

Salas-Rivera. — H. D. Thèse Lille, 1938.

Sauvage. — Deux cas de H. D. opérées par voie thoracique. Acad. de chir., 2 oct. 1943.

Schmitt. — Contribution à l'étude des H. D. par la fente de Larrey. Thèse Bordeaux, 1947.

Schreiber. — Un cas de H. D. C. avec hérédité herniaire. Soc. de pédiat., Paris, 16 mai 1922.

Snoïde (Bruxelles). — Absence congénitale de l'hémidiaphragme gauche chez un nouveau-né. *Gynécologie*, 1939, p. 109.

Stayichet et Stoyanovicht. — H. D. C. *Bordeaux chirurgical*, janv 1938.

Taillens. — H. D. C. droite. Soc. de péd., n° 9, 1939-1940. *Bull. de la Soc. de pédiat.*, Paris, 32, 558-566, nov. 1934.

Tavennec. — H. D. de l'estomac chez l'enfant. Thèse Paris, 1936.

Trésarieux, Coulouma, Garraud. — Formes cliniques des H. D. *Echo méd. du Nord*, 17 mars 1935.

Viel. — Thèse Paris, 1925.

Vincent. — Etude clinique et thérapeutique des H. D. C. chez l'enfant. Thèse Bordeaux, 1944-1945.

Weinberg. — H. D. C. *Journ. de chir.*, t. III, n° 2, p. 224, août 1938.

Dépôt légal effectué en 1950 (1er trimestre).

25376. — Imprimeries DELMAS, Bordeaux (31-0192) — 1950.